

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938
—

THÈSE

N°
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Paul, Jean BOTREAU-ROUSSEL

Né le 13 Juin 1910, à CHAUDOC (Cochinchine)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne des Hôpitaux du Maroc

LES RÉTRÉCISSEMENTS
NON CANCÉREUX
DE L'ŒSOPHAGE TERMINAL

Président : M. Ch. LENORMANT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Paul, Jean BOTREAU-ROUSSEL

Né le 13 Juin 1910, à CHAUDOC (Cochinchine)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne des Hôpitaux du Maroc

LES RÉTRÉCISSEMENTS NON CANCÉREUX DE L'ESOPHAGE TERMINAL

Président : M. Ch. LENORMANT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
	LAIGNEL-
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	RIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	Marcel LABBE
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	B. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLEMIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	ERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCOQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMATRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL
Clinique de la Tuberculose	VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	TROISIER
Clinique cardiologie	MATHIEU.
Assistance médico-sociale	LAUBRY.
	N
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON.
	BLVIER.
	VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE	DE GAUDART
BARIETY	D'ALLAINES ..
ENARD Henri	GAYET
BERNARD Et.	DE GENNES ...
BESANÇON (J.) ..	GIROUD
BOULIN	HAGUENAU
BULLIARD	HALPHEN
CATHALA	HAZARD
COSTE	HUGUENIN
CHEVALIER	JOANNON
DOGNON	LACOMME
FUNCK	LANTUEJOL ..
BRENTANO ...	LAROCHE Guy.
REY	LAVIER
GAILLARD	LELONG
GASTINEL	
	Pathologie chirurgicale.
	Physiologie.
	Pathologie médicale
	Histologie.
	Pathologie médicale.
	Oto-rhino-laryngologie
	Pharmacologie.
	Anatomie pathologique
	Hygiène.
	Obstétrique.
	Pathologie médicale
	Parasitologie.
	Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale

MM

PIEDELIEVRE..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
RUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

HEITZ-BOYER...	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale	
AUBERTIN		
BRULE		
CPABROL		
DONZELOT ...		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR- VAL-		
LERY-RADOT..		
SEZARY		

MM

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROCO		
CADENAT		
GATELLIER ...		
MOURE		
QUENU		
VELTER		
ECALLE	} Clinique obstétricale	
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur PERARD

Chirurgien de l'Hôpital Colombani, Casablanca

Mon Cher Patron, je sais combien vous avez en horreur ces formules solennelles démonétisées par un trop fréquent usage et qui choquent votre amour de la simplicité.

Excusez-moi, et ne veuillez voir dans cette dédicace, que j'ai voulu unique, qu'un témoignage de ma très profonde et très respectueuse affection.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

HISTORIQUE

Sous les noms divers de mégaoesophage, de dilatation idiopathique de l'oesophage, de cardiospasme chronique, d'oesophagospasme, de phrénospasme, de phréno-cardiospasme, de rétrécissement essentiel de l'extrémité inférieure de l'oesophage, de sténose du segment diaphragmatique de l'oesophage, de rétrécissement cardio-oesophagien essentiel, de sténose hypertrophique du cardia, ou encore sous le nom plus pittoresque usité au Brésil, de mal de engasgo (1), plusieurs centaines d'observations d'un syndrome clinique et radiologique très particulier ont été publiées depuis une quarantaine d'années.

Ce syndrome n'est guère connu que depuis l'ère radiologique et la découverte des rayons X par Roentgen, ne date que de décembre 1895.

Auparavant, les rétrécissements cancéreux et ceux par ingestion de liquides caustiques étaient pratiquement les seuls connus.

Les autres, ceux qui nous paraissent actuellement les plus intéressants, étaient considérés comme extrêmement rares et n'étaient guère signalés que dans des protocoles d'autopsie.

(1) Littéralement mal d'engouement.

L'histoire des sténoses cardio-œsophagiennes ne commence vraiment qu'avec Purton en 1821. Cet auteur rapporte l'histoire d'un malade qui, depuis son enfance, à la suite d'un traumatisme, présentait des troubles dysphagiques. La mort ne survint qu'à 43 ans et l'on trouva, à l'autopsie, un œsophage dilaté depuis deux pouces au-dessous du pharynx jusqu'au cardia qui était perméable, mais contracté.

Diverses observations comparables furent publiées par la suite par Cassan (1826), Hannay (1833), Rokitsky, Delle Chiage, Lindau (1840).

Le cas observé par Cassan est rapporté tout au long par Cruveilhier, dans son *Anatomie pathologique du corps humain*. Il s'agissait d'un malade de 76 ans, entré dans le service de Duméril à la Maison Royale de Santé. Ce malade avait toujours eu, depuis son enfance, une petite gêne de la déglutition. Mais ses troubles s'étaient brusquement aggravés au point que le malade succomba en quelques mois à une inanition progressive. On l'avait auparavant montré en consultation à Dubois qui pensait à une sténose cancéreuse, et rejeta un traitement par dilatations que réclamait ce malheureux. On fut surpris, à l'autopsie, de rencontrer au niveau de la partie inférieure d'un œsophage dilaté « un rétrécissement sans altération organique des parois de ce conduit ».

Cruveilhier rapporte ce cas à propos d'un rétrécissement analogue découvert par hasard chez un sujet destiné aux dissections sur les antécédents duquel il n'avait aucun renseignement. « La dissection n'a mon-

tré aucune altération de tissu dans les tuniques qui répondent à ce rétrécissement. » Et Cruveilhier pose le problème pathogénique : « Ce rétrécissement serait-il le résultat d'un vice de conformation ou bien reconnaîtrait-il pour cause une contraction spasmodique limitée à un anneau ou à un cylindre de ce conduit... Sans doute il résulte des commémoratifs recueillis sur le malade de M. Cassan que la déglutition s'était toujours opérée longuement et avec peine. Mais comme elle ne s'opérait à la fin de la vie que pour les aliments liquides et encore fort incomplètement, il est impossible d'admettre que le rétrécissement constaté après la mort ait existé dans les mêmes proportions pendant toute la vie. Un peu d'étroitesse relative dans une certaine longueur de l'œsophage peut se concevoir, mais un rétrécissement semblable est incompatible avec la vie.

Il existe quelques exemples de rétrécissement de l'œsophage et même d'obstructions congénitales complètes de l'œsophage observés chez des fœtus parfaitement constitués ». Cruveilhier en décrit un cas où la malformation siégeait deux pouces au-dessus de l'abouchement de l'œsophage dans l'estomac. Puis il cite encore les observations de Baillie et de Meckel. Et il termine par cette phrase qu'un auteur moderne ne désavouerait pas : « Toujours est-il que la connaissance de ce fait, savoir qu'il existe des rétrécissements de l'œsophage sans lésion organique ouvre en quelque sorte une voie nouvelle à la thérapeutique. Que si un cas pareil à celui décrit par M. Cassan ou à celui re-

présenté planche 6 se présentait à mon observation, loin de repousser l'emploi des moyens dilatateurs dont le malade de M. Cassan avait le vif désir, je considérerais cet emploi comme essentiellement indiqué. Les rétrécissements de l'œsophage appartiennent à la chirurgie tout aussi bien qu'à la médecine. »

En 1877, Zenker et Ziemssen en avaient réuni dix-huit cas et seraient les premiers, quoique n'ayant à leur disposition ni la radiographie ni l'œsophagoscopie, à avoir porté le diagnostic du vivant du malade.

C'est également avant l'ère radiologique, en 1881, que Mikulicz, reprenant la théorie du spasme, donne à l'affection le nom de cardiospasme chronique.

Cette théorie devait le conduire, en 1903, à appliquer au cardia la méthode de dilatation imaginée par Récamier pour le traitement du spasme des fissures anales.

En 1895, Rosenheim décrit les dilatations de l'œsophage d'après l'examen œsophagoscopique et en 1897, moins de deux ans après la découverte de Roentgen, Rumpel est le premier à utiliser l'examen radioscopique.

Dès lors, le diagnostic de cette affection devient des plus faciles et de 1900 à 1914, en même temps que se poursuivent les discussions pathogéniques, éclosent toutes les tentatives thérapeutiques : dilatations par les voies naturelles et interventions chirurgicales.

Le dernière venue : l'œsophagocardiectomie extra-muqueuse est publiée par Heller, en 1913.

Si bien que dès janvier 1914, toutes ces méthodes

thérapeutiques sont admirablement résumées dans une revue générale du Professeur Lenormant, publiée par la *Presse Médicale*.

Outre les travaux personnels de Sencert, avait déjà paru, en 1908, le travail de Bensaude et Rivet qui constitue le premier exposé clinique d'ensemble vraiment complet publié en France sur la question.

Le premier cas opéré en France est publié après la guerre par Lecène, à la *Société Nationale de Chirurgie*, en 1919. Il est bientôt suivi des cas publiés à la même tribune par Sencert (1921) et Tuffier (1922).

Malgré l'avis de Cunéo et Duval qui, dans la discussion de l'un des cas présentés par Tuffier estiment que « ces malades ne sont pas justiciables d'une intervention », les méthodes chirurgicales gagnent peu à peu du terrain.

En 1923, Grégoire et Braine décrivent leur voie d'accès transthoracique extra-séreuse sur le cardio-œsophage.

Parallèlement, de nombreux chirurgiens brésiliens, au premier rang desquels il faut citer Camargo, s'attaquent au traitement chirurgical de l'affection qu'ils dénomment : mal de engasgo.

En 1929 et 1931, Delbet et son élève Oberthur, publient en France de nouveaux succès chirurgicaux.

La technique de l'opération de Heller est définitivement fixée par Soupault, en 1932 et 1933.

C'est également l'époque de la discussion sur « La Chirurgie de l'Œsophage » au Congrès International de Chirurgie (Madrid 1932).

Depuis lors, le nombre des cas traités chirurgicalement se multiplie et l'on commence à pouvoir juger des résultats éloignés. Outre les 14 cas suivis par Soupault (le chirurgien français qui semble actuellement en avoir opéré le plus) des observations ont été récemment publiées en France par Charbonnel et Massé, Carayannopoulos, Fruchaud, Magnant, Baumgartner, Kuss, Desplas et Aimé, Milhiet et Jarry, Banzet, etc...

Il s'agit donc d'une question d'actualité. Ces nombreuses interventions chirurgicales n'ont pas seulement permis de soulager des malades, voués sans cela à une inanition progressive. Elles ont permis une étude plus précise des lésions anatomo-pathologiques.

FREQUENCE - REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET CIRCONSTANCES D'APPARITION

A voir le nombre des observations publiées depuis une quarantaine d'années, *il semble qu'il s'agisse d'une affection relativement fréquente*, au moins aussi fréquente, croyons-nous, que les cancers ou les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage.

Mais ces observations sont éparses dans les revues les plus diverses. Tel malade a été suivi par un gastro-entérologue. Tel autre a été consulté par un médecin de médecine générale. Un autre aura été dilaté par un laryngologue. Parfois c'est un radiographe qui a fait le diagnostic ou un chirurgien qui a eu l'occasion d'en opérer un ou deux cas.

Personnellement, il a suffi que nous en opérions un cas venu par hasard à la consultation de chirurgie, pour que deux autres malades nous soient adressés en moins d'un mois, l'un par un médecin, l'autre par un radiologue des hôpitaux.

Cette affection a été signalée un peu partout : en Allemagne, en Angleterre, en France, aux Etats-Unis et au Japon.

D'après les auteurs sud-américains, elle serait particulièrement fréquente dans les régions centrales du Brésil, dans les régions sèches des Etats de Bahia, de

Pernambuco et du Piauihy, où le « mal de engasgo », aux dires de Vampré, se présenterait avec un caractère épidémique. A São-Paulo, par contre, cette affection aurait disparu au fur et à mesure que s'amélioreraient les conditions sanitaires.

De nombreux auteurs brésiliens, ont de ce fait été amenés à supposer au mal de engasgo, une origine parasitaire. Pereira Barreto, entre autres, cité par son élève Vampré, conclut de ses observations échelonnées « sur une période de plus de 40 ans, que tous les malades, sans exception, atteints de mal de engasgo, avaient eu auparavant du paludisme ».

Dans d'autres cas, la maladie a semblé débiter à la suite d'un traumatisme (le premier cas publié par Purton en est un exemple), d'une pleurésie (Pagès), d'une intoxication par les gaz de combat (Worms et Leroux-Robert). Nous verrons plus loin, à propos de la discussion pathogénique, ce qu'on peut en penser.

ETUDE CLINIQUE

L'âge du début est des plus variables. Dans l'ensemble cependant, la maladie paraît débiter *le plus souvent chez des adultes entre 18 et 35 ans*.

Mais des cas ont été signalés à tout âge. Sur 13 cas relevés par Sturtevant, on trouve un malade de 75 ans. Corrèze, sur 13 cas également, note 4 malades chez lesquels l'affection a débuté à 46, 58, 60 et même 70 ans.

Inversement, des cas ont été signalés chez des enfants de 13, 12 et même 8 ans. Banzet a publié récemment un cas qu'il aurait opéré à l'âge de 18 mois. Nous verrons ultérieurement que c'est là un des meilleurs arguments en faveur de l'origine congénitale de la maladie, mais aussi les réserves qu'il faut faire quant à l'interprétation des images radiologiques de dilatation de l'œsophage chez le nourrisson.

Dans les trois cas que nous avons observés, la maladie avait débuté respectivement à 33, 36 et 30 ans.

Les deux sexes semblent frappés avec une égale fréquence.

L'histoire des malades est en quelque sorte stéréotypée et les observations presque toujours identiques, semblent avoir été copiées les unes sur les autres.

Dans quelques cas, le début est imprécis, mal remarqué des malades et s'estompe dans leur souvenir. L'affection semble s'être installée progressivement. Il existe depuis longtemps, d'une façon continue ou par intermittence, une gêne rétrosternale plus ou moins nette. Rétrospectivement, les malades ne peuvent préciser la date exacte où la dysphagie s'est installée.

Mais dans l'immense majorité des cas, au contraire, le début est brutal, en pleine santé apparente. C'est un jour donné, parfois à la suite d'un effort plus ou moins violent, d'une émotion, de la déglutition d'une bouchée trop volumineuse (un cachet parfois) ou bien souvent sans cause apparente, qu'un individu qui, jusque-là, avalait tout à fait normalement, présente pour la première fois, un trouble de la déglutition.

C'est une sensation pénible d'arrêt, de spasme qui peut s'accompagner d'angoisse légère et qui va céder au bout de quelques instants.

Mais, de ce jour, cliniquement tout au moins, la maladie est constituée. Ce premier épisode est à peine oublié qu'à quelque temps de là, la même scène se renouvelle.

La dysphagie est plus nette, la pesanteur plus intense, la crise persiste un peu plus longtemps. Comme la première fois, elle cède brusquement au bout d'un temps variable.

Mais pour éviter le retour de pareils incidents, le malade réduit son alimentation, mange plus lentement, accompagne chaque bouchée d'une gorgée de liquide. Malgré ces précautions, la dysphagie, d'abord

accidentelle, survient maintenant après chaque ingestion d'aliments.

Un autre signe va apparaître, ce sont les *régurgitations* œsophagiennes. Les aliments ingérés, la salive, les sécrétions accumulés dans l'œsophage sans pouvoir passer dans l'estomac, sont brusquement rejetés par le malade, qui se sent alors soulagé.

Leur abondance peut parfois dépasser un litre si bien que les malades parlent couramment de vomissements et avant l'ère radiologique, on pouvait les confondre avec des malades atteints d'affections gastriques. Mais à la différence de véritables vomissements, ces régurgitations se font presque sans effort, sans nausées; les aliments non digérés et simplement mâchés sont parfaitement reconnaissables.

Leur horaire est variable avec l'abondance des repas, la tolérance momentanée de l'œsophage et dans une certaine mesure, selon l'expression de Soupault, « l'agrément du malade » qui vide sa poche pour se soulager.

Cependant, une régurgitation même abondante ne vide pas entièrement la poche œsophagienne et le cathétérisme ramène encore du liquide de stase.

Chez une des malades de Soupault, au bout de huit jours de lavages triquotidiens destinés à préparer la malade à l'intervention, on ramenait encore des parcelles alimentaires (débris de haricots) absorbés quinze jours auparavant !

Aussi lorsque les régurgitations sont peu fréquentes, le liquide de stase fermente et prend une odeur fétide.

Les régurgitations sont très influencées par les changements de position. L'œsophage n'étant pratiquement pas fermé à sa partie supérieure, il suffit parfois, lorsque la stase est importante, que le malade se penche en avant pour qu'un véritable « trop plein » s'écoule au dehors.

Sensation d'arrêt du bol alimentaire avec régurgitations tels sont les deux signes cardinaux qui vont faire localiser l'affection à l'œsophage et demander une radiographie.

Souvent les malades peuvent même désigner le point d'arrêt avec une précision surprenante : « juste avant d'entrer dans l'estomac ». La plupart du temps, ils désignent l'appendice xyphoïde derrière lequel, disent-ils, les aliments s'arrêtent.

La sialorrhée, signe habituel dans les cancers et les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, manque en général ici car la salive peut s'accumuler dans une vaste poche sus-stricturale.

Il est rare que l'évolution soit continue, au moins les premiers temps. A l'inverse des sténoses cancéreuses, *il s'agit d'une affection qui va évoluer pendant des années* : 22 ans dans notre première observation, 18 ans dans la seconde, une dizaine d'années dans la troisième.

C'est donc une affection essentiellement *chronique évoluant par poussées*. Les malades ont des périodes d'accalmie, de durée extrêmement variable, pendant lesquelles les aliments passent plus facilement.

Chez notre première malade, la dysphagie pendant

les sept premières années était compatible avec une existence à peu près normale, puis l'évolution fut ensuite progressive.

Le second malade, au contraire, qui avait maigri dès le début, de 85 à 55 kg., était, lorsque nous l'avons opéré, dans une période de rémission qui durait depuis quelques mois.

De nombreuses malades voient leur dysphagie s'aggraver à l'occasion du retour de leurs règles ou d'une grossesse. C'est au début d'une grossesse que la dysphagie est apparue chez notre première malade. De nombreux cas analogues ont été publiés (Delon).

Un autre caractère différentiel de cette dysphagie, signalé dans diverses observations et qui était particulièrement net chez nos malades, est son *allure parfois paradoxale*. Alors que chez les cancéreux ou les malades atteints de rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, les aliments solides passent plus difficilement que les liquides, eux-mêmes mieux tolérés que les aliments pâteux, ici, il arrive parfois au contraire que certains liquides ne passent pas, alors que les aliments solides passent sans difficulté.

Bientôt les malades sont obligés pour avaler, de se livrer à une véritable gymnastique qui a été minutieusement décrite par un grand nombre d'auteurs. Ils se mettent debout, renversent le thorax en arrière pour redresser la courbure œsophagienne, font des efforts de déglutition, avalent une quantité d'eau plus ou moins importante, augmentent leur amplitude respiratoire.

Lorsque ces « trucs » réussissent (le mot est de Sencert), une bouchée finit par passer et parfois le malade compare cette sensation à celle d'une trappe qui s'ouvre brusquement.

A cette riche symptomatologie fonctionnelle et à cet amaigrissement progressif, s'oppose le *minimum de signes physiques* que l'on peut constater chez ces malades.

Théoriquement, la percussion ou l'auscultation pourraient permettre de déceler des signes, d'ailleurs variables avec l'état de réplétion ou de vacuité de la poche. Mais l'œsophage thoracique est un organe profond situé en plein centre du médiastin. Quoiqu'ayant recherché systématiquement ces signes chez nos malades, nous ne les avons rencontrés chez aucun d'entre eux.

C'est ce qui explique qu'avant l'ère radiologique, le diagnostic n'ait pour ainsi dire jamais été porté et que ces malades aient même pu être pris parfois pour des hystériques. Ne lit-on pas dans une phrase d'Hoffmann, partout reproduite : « le fol amour, les désirs extravagants, les convulsions du corps, les émotions, prédisposent à ce genre de rétrécissement ».

Il est cependant exact que quelques-uns de ces malades affamés, amaigris, sont en même temps des nerveux, hyper-émotifs chez lesquels certains auteurs ont réussi à mettre en évidence quelques troubles vago-sympathiques, tels que des modifications du réflexe oculo-cardiaque.

Ce fait est à rapprocher d'un autre, capital celui-là,

au point de vue thérapeutique : la belladone et ses dérivés qui agissent si favorablement sur les spasmes des autres portions du tube digestif, n'ont aucune action sur la dysphagie et semblent même l'aggraver.

Si l'on rapproche encore ces faits de ceux observés expérimentalement chez les animaux auxquels on a sectionné le pneumogastrique, on voit toutes les déductions physio-pathologiques qu'on peut en tirer et que nous discuterons avec la pathogénie de l'affection.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

L'examen radiologique constitue *le temps capital de l'examen de ces malades*. C'est lui seul qui permet pratiquement le diagnostic et il a permis de préciser bien des points de physiologie de l'œsophage.

De tous les modes d'examen radiologique de l'œsophage, le plus important est l'examen *radioscopique* en position debout. Des clichés seront pris ensuite, qui viendront fixer les divers aspects constatés à l'écran.

Avant de commencer à faire boire le malade, il est nécessaire d'examiner rapidement l'image thoracique. On découvrira ainsi parfois des lésions pleuro-pulmonaires discrètes ou des ganglions médiastinaux qui passeraient sans cela inaperçus.

Parfois, dit Ledoux-Lebard, « l'œsophage est assez volumineux pour déborder largement la colonne vertébrale de chaque côté. On peut alors, surtout s'il est rempli de substances alimentaires, même en examen frontal et sans ingestion aucune de mélange opaque, voir apparaître son ombre de chaque côté de l'ombre médiane, rétrécissant les champs pulmonaires et donnant l'impression d'une tumeur du médiastin, impression que vient confirmer l'obscurité bien naturelle de l'espace clair médian en examen oblique. Il suffit

d'être prévenu de la possibilité de ces cas pour les reconnaître. »

La réplétion opaque montre au mieux les dimensions parfois énormes de ce véritable sac œsophagien.

On aura intérêt à faire boire le malade sous écran, par petites gorgées et à utiliser un mélange opaque de consistance assez liquide.

Deux positions permettent particulièrement d'examiner l'œsophage : la position de face et l'oblique antérieure droite. La position de face montre bien la dilatation et les courbures de l'œsophage, mais son ombre se distingue plus ou moins bien de l'image cardiaque; aussi la position de choix nous semble-t-elle être l'oblique antérieure droite qui permet à l'œsophage de se dessiner dans l'espace clair médian entre la colonne vertébrale et l'ombre cardiaque.

Les gorgées de liquide opaque absorbées par le malade, après avoir pénétré normalement dans l'œsophage et dessiné comme d'habitude le ressaut aortique, puis le ressaut bronchique gauche, atteignent le niveau du liquide résiduel. On voit alors, quand celui-ci est abondant, la baryte tomber dans l'œsophage « en flocons de neige », selon l'expression classique, comme elle tombe dans un estomac atteint de sténose du pylore. Le niveau du liquide de stase se marque alors nettement. Le mucus surnageant retient en effet un peu de baryte qui le dessine légèrement.

Quand le malade a fini d'absorber le contenu du verre, on a l'image typique du méga-œsophage, dont la largeur atteint couramment 6 à 10 cm., pouvant

LEGENDES DES FIGURES 1, 2, 3.

Les trois clichés ci-contre sont pris en O.A.D., la position de choix pour l'examen de l'œsophage. Noter dans les trois cas l'abondance du liquide de stase à jeun.

FIG. 1. — FORME VERTICALE

M. T... — *Observation II*. 5 octobre 1938

Le double contour du bord antérieur de la poche vers le bas est dû à la transmission des battements cardio-aortiques.

FIG. 2. — FORME EN ÉQUERRE

Mme P... — *Observation I*. 18 juin 1938

FIG. 3. — FORME EN SIPHON

M. M... — *Observation III*. 13 octobre 1938

Ici il y a non seulement méga mais dolicho-œsophage. Pendant toute la durée de l'examen qui a été poursuivi 1 heure et renouvelé 4 heures plus tard, aucun passage ne s'est fait à travers le cardia. Les clichés pris au début de l'examen et 3 heures après, sont presque superposables à celui-ci.

Si l'on fait varier la position du malade (penché en avant, décubitus latéral, position de Trendelenburg) le niveau liquide se déplace mais les contours de la poche ne se modifient pour ainsi dire pas et les coudures œsophagiennes n'en se réduisent pas. Il est bien évident qu'en pareil cas, les tentatives de sondage pratiquées à l'aveugle sont bien incapables de franchir le cardia et risquent d'entraîner des fausses routes graves. Seule l'intervention chirurgicale peut être efficace. Ici l'on ne doit pas se contenter d'inciser la musculature au niveau du rétrécissement, il faut en outre attirer l'œsophage dans l'abdomen et l'y fixer pour redresser les coudures œsophagiennes.

LES TROIS DEGRES DE DILATATION ET D'ALLONGEMENT DE L'ESOPHAGE

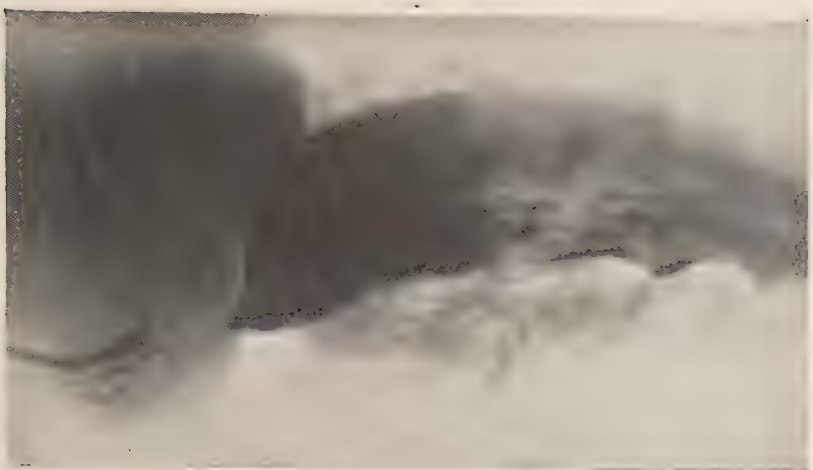


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

parfois dépasser la largeur d'une main. Rappelons que la largeur normale de l'œsophage sur les radiographies est de 1 à 2 cm., selon le niveau envisagé. Cette dilatation n'est pas localisée. Tout l'œsophage est élargi.

Mais il n'est pas seulement élargi, il est allongé. Et selon le degré plus ou moins considérable de cet allongement, il semble que l'on puisse distinguer trois types qui étaient assez bien représentés par chacun de nos trois malades :

- un type vertical, fig. 1, observation II;
- un type en équerre, fig. 2, observation I.
- un type en siphon, fig. 3, observation III.

Cette vaste poche parfois étalée, couchée sur le diaphragme, ne paraît pas animée de contractions, mais elle présente souvent, surtout sous certaines incidences, des mouvements importants dus à la transmission des battements cardio-aortiques.

Si l'on fait varier la position du malade en le faisant pencher en avant ou en le mettant au contraire en position de Trendelenburg, les niveaux de la baryte et du liquide de stase se déplacent de manière à rester horizontaux, mais les coudures et les incisures œsophagiennes restent fixes (fig. 15).

Bien plus importante à notre avis que les dimensions de cette vaste poche, est la façon dont son contenu s'évacue dans l'estomac. Parfois, surtout si l'on voit le malade en poussée évolutive, rien ne semble passer. L'image se maintient immuable pendant des heures. Tel était le cas chez notre troisième malade.

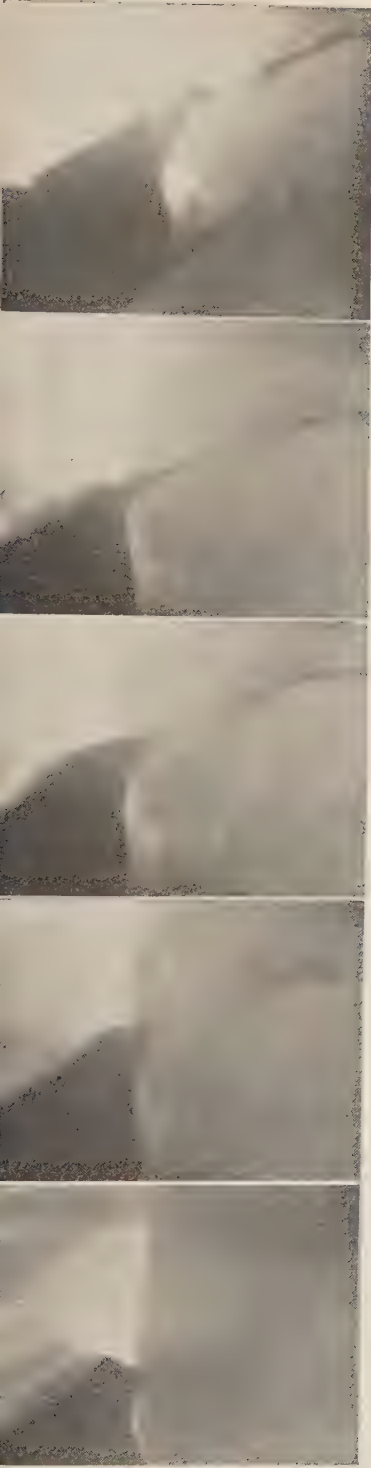


Fig. 4 à 8

Cette succession de clichés pris en O. A. D. pendant une phase d'amélioration spontanée de la maladie, est destinée à montrer les détails du rétrécissement cardio-œsophagien et la façon dont s'effectue le passage du liquide opaque à l'occasion d'un mouvement d'ascension du diaphragme.



Fig. 9, 10, 11

Même malade vu de face

On voit les aspects variables de la poche en inspiration forcée (fig. 10), en expiration (fig. 11) et en position

Dans d'autres cas, au contraire, un mince filet opaque finit par se dessiner et une gorgée de baryte passe dans l'estomac sous l'influence des manœuvres exécutées par le malade et que nous avons précédemment décrites.

A une observation superficielle, on pourrait avoir l'impression qu'il s'agit là d'une contraction péristaltique de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Il n'en est rien. Nous avons à plusieurs reprises étudié le phénomène chez notre second malade en dehors d'une poussée évolutive. La poche œsophagienne reste inerte et le passage de la gorgée opaque s'effectue de façon passive grâce aux mouvements du diaphragme.

La façon dont se comporte normalement le diaphragme au cours de ce dernier temps de la déglutition a été extrêmement discutée. D'après Caballero et A. Nemours, le bol alimentaire pénétrerait dans l'estomac au moment de l'inspiration, lorsque le diaphragme s'abaisse et allonge la courbure œsophagienne. F. Ramond et Jacquelin, Léon Binet et Gilson, Busy, pensent au contraire que la phase d'arrêt répond à l'inspiration et que le bol franchit le diaphragme à l'expiration.

Nous avons repris l'étude de ce point, tant chez l'homme normal que chez nos malades atteints de sténose cardio-œsophagienne. Nous pouvons affirmer que le *passage se fait toujours au cours de l'expiration*.

Ce fait est particulièrement facile à observer chez les malades atteints de sténose cardio-œsophagienne, car le passage du mélange opaque, même très liquide,



FIG. 12, 13 et 14

Même malade que fig. 2. Mme P... — Observation I. 18 juin 1936
Détails du passage cardio-œsophagien

s'effectue très lentement et l'on peut à loisir, sous écran, faire exécuter au malade des mouvements respiratoires.

Dans l'inspiration, le diaphragme s'abaisse, quitte le contact de la poche sus-stricturale. En inspiration forcée, il arrive à en être séparé de deux bons travers de doigt (fig. 10).

La poche qui parfois se terminait de façon effilée prend alors un aspect arrondi, globuleux. Aucun passage ne se fait à ce moment.

Puis le malade vide ses poumons, le diaphragme se relâche et remonte, l'anneau œsophagien s'ouvre brusquement et, quand la manœuvre réussit, une gorgée de baryte glisse le long de la petite courbure (fig. 4 à 8).

Chez l'adulte normal, le phénomène est identique, mais il est beaucoup plus difficile à saisir du fait de la rapidité avec laquelle le bol alimentaire arrive dans l'estomac. Il faut employer un mélange opaque très épais, pâteux et non liquide.

Même en employant cet artifice, il est des individus chez lesquels la baryte ne marque aucun temps d'arrêt, ne dessine jamais le moindre renflement sus-diaphragmatique et arrive dans l'estomac sans que s'ébauche, même en inspiration forcée, le moindre rétrécissement diaphragmatique.

Chez d'autres, au contraire, la baryte marque au-dessus du diaphragme un léger temps d'arrêt. L'œsophage présente un discret renflement sus-diaphragmatique où le liquide opaque stagne quelques secondes

si l'on commande au sujet une inspiration forcée. Une ou deux expirations suffisent ensuite à évacuer complètement le contenu de l'œsophage. D'ailleurs cet œsophage est toujours capable de contractions péristaltiques à l'inverse des vastes poches œsophagiennes atones que présentent nos malades.

Il nous est difficile de déterminer avec exactitude lequel est le plus fréquent de ces deux types de déglutition chez l'adulte normal. Il faudrait pour cela observer un très grand nombre de cas, car nous avons l'impression que ces deux types sont de fréquence à peu près égale.

Chez les malades atteints de sténose cardio-œsophagienne, cette étude de la traversée diaphragmatique nous a permis de nous rendre compte d'une chose :

Les diverses formes que peut prendre l'extrémité inférieure de la poche œsophagienne : effilée, ou au contraire arrondie, globuleuse — tous ces aspects que de nombreux auteurs ont complaisamment décrits sous les noms variés d'aspect « en obus », « en chaussette », « en radis », « en forme de bec », « en sonde à béquille », etc., sont des aspects momentanés, transitoires qui correspondent en général à l'aspect de la poche chez un malade donné, son diaphragme étant en position moyenne (1).

On peut, chez un même malade, les reproduire presque tous à volonté en commandant tel ou tel mouve-

(1) Ne commande-t-on pas couramment aux malades chez lesquels on prend un cliché radiographique : « Ne respirez plus ».

ment respiratoire. Et ceci démontre une fois de plus la nécessité de l'examen radioscopique pratiqué par le chirurgien lui-même, ou tout au moins en sa présence, pour interpréter un cliché radiographique qui, pour être un document stable, ne représente néanmoins qu'un aspect fugitif.

Le siège du rétrécissement a lui-même porté à discussion, surtout dans ces dernières années où se sont affrontés les partisans de la voie d'abord thoracique postérieure de Grégoire, et ceux de la simple incision médiane sus-ombilicale.

La sténose est-elle sus-phrénique, diaphragmatique ou abdominale ? L'examen radiologique ne semble guère pouvoir nous renseigner sur ce point.

Quelles conclusions tirer en effet du fait qu'en inspiration forcée, le diaphragme semble s'écarter du fond de la poche œsophagienne ?

A notre avis, aucune. On peut aussi bien concevoir en effet :

— un rétrécissement susdiaphragmatique :

le diaphragme arrive au contact de la poche quand il s'élève, s'en écarte quand il s'abaisse;

— un rétrécissement au niveau de l'anneau diaphragmatique :

lorsque le diaphragme s'abaisse, il étire l'extrémité inférieure de l'œsophage, d'où accolement des parois qui empêche la baryte de descendre jusqu'au diaphragme;

— ou même un rétrécissement intra-abdominal :

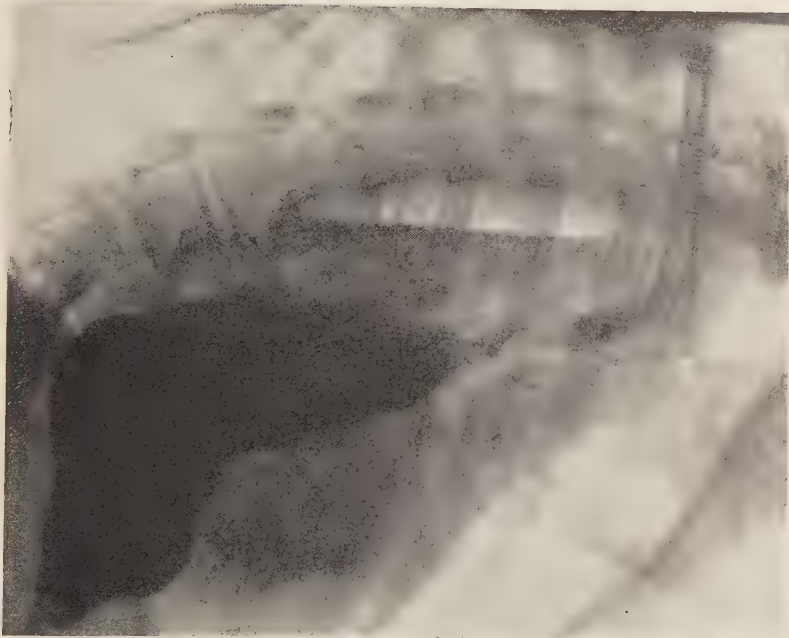


FIG. 15

Même malade. Observation 1. Radiographie en O.A.D. la malade étant penchée en avant.

Les niveaux liquides (baryte et liquide de stase) se déplacent mais les courbures œsophagiennes ne se modifient pas. On comprend aisément en voyant une telle image après l'absorption d'un seul verre de gélobarine que les matières absorbées puissent aisément refluer dans la trachée et créer des accidents pulmonaires graves.

Chez cette malade, les lavages de la poche pratiqués avant intervention ramenaient près d'un litre de liquide.

l'anneau diaphragmatique constituant une barrière suffisante pour limiter l'expansion de la poche sus-stricturale.

Chez notre première malade, sur le vu des radios faites en mars 1936 (fig. 16, 17, 18), on a nettement l'impression que le rétrécissement est intra-abdominal et que l'anneau œsophagien du diaphragme s'est laissé distendre. On ne saurait vraiment parler ici de phrénospasme. Cependant, là encore, le passage de la baryte dans l'estomac ne se fait qu'après une inspiration forte avec abaissement du diaphragme. Une telle image est rare. Nous n'en avons vu aucun autre cas publié. Mais deux ans plus tard, en juin 1938, l'aspect a complètement changé. C'est alors l'image typique qui s'effile en pointe à peu près au niveau du diaphragme, sans qu'on puisse préciser le niveau exact de la sténose par rapport à celui-ci.

Une autre particularité un peu exceptionnelle qu'on observait chez cette malade lors du premier examen de 1936 est l'existence d'une volumineuse poche à air. Sous écran, on pouvait même voir la malade déglutir du gaz à plusieurs reprises, en assez grande quantité.

Deux ans plus tard, par contre, la poche à air avait complètement disparu.

Il semble donc que, dans ce cas, parallèlement à l'aggravation clinique, on ait assisté à une évolution radiologique des lésions.

L'anaérogastrie est en effet un signe important sur lequel ont particulièrement insisté Desplas et Aimé,



FIG. 16. 17. 18

Mme P... Malade de l'observation I, 2 ans auparavant: 14 mars 1936

La poche est sensiblement de même taille et la stase déjà aussi importante, mais à ce moment le rétrécissement paraît nettement sous-diaphragmatique. On note, ce qui est exceptionnel chez ces malades, une poche à air volumineuse. On assistait même, sous écran, à la déglutition de cet air. Ce signe avait complètement disparu deux ans plus tard.

Comparer avec les fig. 2, 12, 13 et 14.

la réapparition de la poche à air étant un des tests de guérison après opération.

L'estomac ne se dessine donc absolument pas, tant qu'une gorgée de baryte n'y a pas pénétré et cet état, lorsque le malade est vu en poussée évolutive comme dans notre troisième observation, peut se prolonger pendant des heures.

Lorsque des gorgées de liquide opaque finissent par passer, elles glissent le long de la petite courbure gastrique pour s'accumuler au fond d'un estomac extrêmement ptosé dont le fond, en position debout, est toujours plus bas que les crêtes iliaques. Il est vraisemblable que cette *ptose gastrique* est en rapport avec l'amaigrissement intense que présentent ces malades.

Il est enfin absolument indispensable, lorsque l'estomac est rempli, de terminer l'examen radiologique par l'examen de l'estomac en position de Trendelenburg; ceci afin d'éliminer la possibilité d'un cancer sous-cardiaque de l'estomac, qui est, comme nous le verrons plus loin, le gros diagnostic différentiel.

L'ŒSOPHAGOSCOPIE

A côté de l'examen radiologique qui est vraiment l'examen capital permettant d'affirmer le diagnostic, l'œsophagoscopie ne constitue actuellement qu'un examen complémentaire, rarement indispensable.

On aura avantage à la pratiquer en position genu-pectorale, à jeûn et après lavage de la poche. Malgré ces précautions, on est encore assez souvent gêné par du liquide résiduel : mucus et aliments.

Aussitôt franchie la bouche œsophagienne, le tube arrive dans une vaste poche, souvent tapissée de nombreux plis qui témoignent de l'allongement œsophagien.

Les parois de cette poche sont flasques et les mouvements respiratoires et cardiaques ne s'y traduisent plus que par des ondulations insignifiantes.

L'aspect de la muqueuse est assez variable selon que la stase a déterminé une œsophagite plus ou moins intense.

Tantôt pâle, lavée, paraissant mal vascularisée, elle peut être au contraire d'aspect enflammé, rouge vif, saignant légèrement au contact du porte-coton.

Dans les dilatations très anciennes, des plaques blanchâtres d'aspect leucoplasique ont été signalées.

Il semble qu'elles puissent être parfois à l'origine de transformations néoplasiques et c'est là au fond, le seul véritable intérêt de l'œsophagoscopie qui constituerait sans cela un examen pénible, inutile à imposer au malade.

Du fait de l'allongement et des coutures, le cardia lui-même est parfois difficilement visible. Il est souvent nécessaire d'ajouter au tube des rallonges. L'aspect varie selon les cas. Tantôt le cardia se laisse franchir d'une façon relativement aisée, tantôt au contraire, il peut être difficile de passer même une filiforme.

EVOLUTION - COMPLICATIONS

Dans l'ensemble, *l'évolution de la maladie est lente, échelonnée, nous l'avons vu, sur des années.* Mais, de poussée en poussée, l'affection s'aggrave. Le traitement médical, les lavages de la poche, les antispasmodiques n'ont qu'une action palliative. La belladone et ses dérivés semblent même augmenter la dysphagie plutôt que l'améliorer.

Les dilatations par les sondes de différents modèles ne produisent en général qu'une amélioration toute momentanée. La plupart des malades ont besoin de séances de plus en plus rapprochées.

Comme le fait remarquer Sébilleau, l'amélioration tient surtout au fait que le cathétérisme constitue une occasion de vider et de nettoyer la poche œsophagienne.

Cet « *esclavage de la sonde* » rappelle celui des malheureux, atteints d'hypertrophie prostatique avant l'invention de l'opération de Freyer.

C'est ainsi que notre troisième malade, homme jeune et actif, obligé par ses fonctions d'assister fréquemment à des repas officiels en est réduit à ne jamais se déplacer sans tube de Faucher pour pratiquer lui-même des lavages quotidiens de la poche.

Si l'état de certains malades est susceptible de rester stationnaire pendant des années, d'autres aboutissent progressivement à un état de cachexie impressionnant et finissent par mourir.

Cette fin est souvent hâtée par une complication.

Il peut s'agir d'une complication aiguë due à l'*obstruction des voies respiratoires* supérieures au cours d'une régurgitation. C'est ainsi que le malade de l'observation princeps de Heller avait été amené d'urgence à l'hôpital pour un accès de suffocation extrêmement grave à la suite de la régurgitation d'un morceau de viande, arrêté en regard de l'orifice du larynx.

À la longue, l'aggravation de l'œsophagite peut entraîner des brûlures intenses. On trouve souvent alors dans les régurgitations du malade des glaires striées de sang. Mais les véritables *hématémèses* d'allure dramatique comme chez le malade de Charbonnel et Massé sont rares. Elles doivent faire soupçonner l'existence d'un ulcère œsophagien ou d'une transformation néoplasique.

Ce n'est enfin qu'à titre de curiosité que nous signalerons la possibilité d'expulsion d'un moule de muqueuse œsophagienne comme dans l'observation de Memmi.

Il est classique de répéter que ces malades cachectiques, inanitiés, offrent une proie facile à la *tuberculose pulmonaire*.

Mais en réalité, lorsque surviennent des complications pulmonaires aiguës ou chroniques, on trouve ra-

rement des bacilles de Koch dans l'expectoration, car il s'agit en général de *broncho-pneumonies de déglutition*.

Ces accidents répétés d'infection bronchique sont même susceptibles d'entraîner le développement d'une *bronchectasie*, comme dans l'observation de Chabrol et Cachin. Leur malade souffrant depuis huit ans d'une sténose cardio-œsophagienne, présentait des hémoptysies répétées et une expectoration purulente de 400 cc. par jour. De nombreuses recherches de bacilles de Koch restèrent infructueuses tandis qu'une injection de lipiodol intra-bronchique mit en évidence un volumineux foyer de bronchectasie abcédée. « Tout porte à penser, concluent ces auteurs, que chez ce malade les tubages quotidiens répétés sans interruption pendant huit années ont facilité le développement d'accidents bronchoseptiques et qu'il s'agit d'une broncho-pneumonie de déglutition bien plus que d'une pneumonie interstitielle propagée à la faveur d'une médiastinite de voisinage. »

Ces *médiastinites* constituent également une complication redoutable. Sans parler des accidents de perforation ou de fissuration œsophagienne dus à des tentatives brutales de cathétérisme, on peut observer des phlegmons diffus du médiastin, ou des pleurésies purulentes par propagation de l'infection de la muqueuse œsophagienne, de proche en proche, ou peut-être par voie lymphatique.

Chavannaz et Nard ont publié un cas dans lequel était apparue spontanément et en l'absence de toute tentative de cathétérisme une *péritonite circonscrite*

autour de l'œsophage abdominal. Celle-ci donna lieu pendant quelque temps à une masse dure, indolore de la région épigastrique s'étendant surtout vers la gauche. Si l'on ajoute que leur malade, très amaigrie, était apyrétique et qu'elle présentait une adénopathie sus-claviculaire gauche offrant tous les caractères d'un ganglion de Troisier, on comprend qu'ils aient d'abord pensé à un cancer de l'estomac et que ce soit l'examen radiologique qui ait redressé le diagnostic. Leur malade guérit et en quelques mois la masse et l'adénopathie rétrocedèrent presque complètement.

Une dernière complication enfin, est la possibilité d'une *dégénérescence cancéreuse* d'un point d'œsophagite chronique chez un malade qu'on savait être atteint d'un rétrécissement cardio-œsophagien depuis de nombreuses années. Des cas en ont été signalés un peu partout, notamment par Bensaude et Guénaux, Cade et Morénas, Lessertisseur, Rebattu et Gravier, Rebattu et Pétouraud. Il s'agit néanmoins d'une complication un peu exceptionnelle. On conçoit qu'elle soit longtemps méconnue, puisqu'elle n'entraîne à peu près aucun symptôme nouveau. Tout au plus peut-on la soupçonner devant une tendance au saignement plus marquée que d'habitude et c'est pratiquement une découverte d'œsophagoscopie.

FORMES CLINIQUES

Toutes les observations de sténose cardio-œsophagienne se ressemblent étrangement et les variantes y sont peu nombreuses. Tout au plus peut-on décrire des formes selon la prédominance de tel ou tel symptôme.

C'est ainsi qu'on a pu décrire des *formes avec syndrome médiastinal*. A vrai dire, ce syndrome existe déjà à l'état d'ébauche dans bien des observations. C'est ainsi que notre première malade présentait par moments, la voix enrouée, une sensation d'oppression nocturne avec des accès de toux coqueluchoïde. Dans un cas de Bard, le syndrome médiastinal était au premier plan, le malade attirant assez peu l'attention sur ses troubles dysphagiques, à tel point qu'on pensa tout d'abord à une tumeur du médiastin. Des crises dyspnéiques intenses avec cornage et sensation de strangulation, survenaient tous les jours vers 4 heures, duraient plusieurs heures et s'accompagnaient de troubles de la voix et de gonflement de la base du cou. Bard attribue ces troubles à une accumulation d'air entre la sténose du cardia et un spasme de la partie supérieure de l'œsophage. De fait, le sondage de l'œsophage au moment des crises améliora le malade.

Nous avons déjà vu *les formes compliquées d'une œsophagite intense avec hématomèses*.

Plus intéressantes par les conclusions pathogéniques que certains auteurs ont voulu en tirer, sont les *formes associées à un diverticule de l'œsophage ou à un mégacôlon*. D'aucuns ont voulu y voir une preuve de l'origine congénitale des lésions, d'autres une atteinte commune de différents plexus nerveux intestinaux autonomes.

On peut en rapprocher les formes compliquées de *bronchectasie*, puisque, pour certains auteurs, la dilatation des bronches serait, elle aussi, une malformation congénitale qui ne deviendrait gênante qu'une fois infectée.

Notons cependant que ces diverses associations sont néanmoins assez exceptionnelles et qu'on n'a jamais signalé, à notre connaissance, d'association de méga-œsophage avec une malformation considérée comme indiscutablement congénitale telle qu'un bec de lièvre ou un pied bot.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de sténose cardio-œsophagienne qui ne pouvait être que soupçonné autrefois, est devenu au contraire des plus faciles, depuis que l'on a la radiologie à sa disposition.

Ce n'est vraiment que dans les cas tout à fait exceptionnels où *le syndrome médiastinal est au premier plan*, comme dans l'observation de Bard, que nous avons citée, que l'on pourrait méconnaître la dysphagie.

Même à la radioscopie, si l'on en croit la phrase de Ledoux-Lebard déjà citée, on pourrait, à la rigueur, s'y tromper. Mais, dans l'immense majorité des cas, la sensation d'arrêt des aliments, les régurgitations extrêmement abondantes imposent le diagnostic.

Les rétrécissements cicatriciels par ingestion de caustiques, outre qu'ils ont pour eux leurs antécédents, donnent une image radiologique toute différente. Ils sont multiples, étagés et ne s'accompagnent pour ainsi dire pas de dilatation, car les tuniques œsophagiennes sont généralement indurées et sclérosées sur presque toute leur étendue.

Les diverticules œsophagiens n'arrivent jamais à atteindre aussi gravement l'état général et sont aisément reconnus à l'examen radiologique.

Le cancer de l'œsophage est en général d'apparition plus tardive. Il survient surtout chez l'homme à partir de la quarantaine. Son évolution est beaucoup plus rapide. Il entraîne la mort en un ou deux ans au maximum, car à l'inanition se surajoute l'intoxication cancéreuse. Sa marche n'est pas entrecoupée de phases d'amélioration. Il n'existe pas de dysphagie paradoxale pour les liquides.

Enfin, là encore, les signes radiologiques sont tout différents. Le cancer de l'œsophage, même lorsqu'il siège bas au niveau du diaphragme, a rarement le temps d'entraîner une dilatation sus-stricturale aussi monstrueuse. Les bourgeons néoplasiques enfin traduisent leur existence à la radio par une image lacunaire.

A vrai dire, ce qui est difficile, ce n'est pas le diagnostic avec le cancer primitif de l'œsophage, mais avec un *néoplasme secondairement développé sur un œsophage antérieurement rétréci*. Nous avons déjà dit combien la transformation s'effectuait insidieusement et les services que pouvait rendre en pareil cas l'œsophagoscopie.

Mais le vrai diagnostic, le seul diagnostic véritablement difficile est celui du CANCER SOUS-CARDIAQUE DE L'ESTOMAC. Ici l'œsophagoscopie n'est d'aucun secours, car le cardia est infranchissable à l'œsophagoscope qui ne peut donc montrer aucun bourgeon néoplasique.

Sur les clichés, le défilé ressemble en tous points à celui des rétrécissements simples et il serait hasar-

deux de faire état de quelques ondulations du bord de ce défilé : on les retrouve dans les deux cas.

Le seul moyen de diagnostic, lorsque, au cours de l'examen radiologique une quantité suffisante de lait baryté bien dilué aura réussi à passer dans la cavité gastrique, est de mettre le malade en position de Trendelenburg. Si la tumeur est déjà assez importante, on voit alors la baryte refluant dans la grosse tubérosité gastrique y dessiner des lacunes (1). Cependant cette manœuvre n'est pas toujours suffisante. Il est des cancers encore limités, mais déjà sténosants, où même avec de bons clichés, la radiologie ne donne rien. Et dans le doute, seule la laparotomie exploratrice peut trancher le diagnostic. C'est ainsi qu'à trois reprises, Soupault est intervenu, croyant avoir affaire à un rétrécissement cardio-œsophagien simple et a dû se contenter d'une opération palliative : la gastrostomie.

(1) Une très belle image radiographique avec grosse dilatation œsophagienne sus-jacente figure dans le *Précis de diagnostic chirurgical* de Lenormant et Ménégaux, Masson, édit., 1937, t. III, p. 363, fig. 91.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quel est le substratum anatomique du syndrome clinique et radiologique que nous venons d'étudier ?

Longtemps, on n'a eu à sa disposition que des pièces d'autopsie. Nous avons déjà dit les constatations de Purton, de Cassan, de Cruveilhier. Un autre auteur, Baillie, écrivait lui aussi, il y a plus d'un siècle :

« Un rétrécissement très extraordinaire de l'œsophage dont j'ai vu un seul exemple consistait dans un froncement de la membrane interne qui rendait l'œsophage si étroit qu'un petit pois pouvait à peine y passer. Il n'y avait pourtant aucune altération dans la texture de la membrane ainsi resserrée et les fibres musculaires environnantes étaient parfaitement saines. Les progrès de cette maladie furent lents. La personne qui en était le sujet eut une difficulté de la déglutition pendant plusieurs années et ne pouvait avaler que des substances d'un très petit volume. »

C'est à peu près à la même époque que Meckel décrit « des rétrécissements de l'œsophage qui dépendent d'un plissement anormal de la membrane interne sans altération de texture. »

Mais par la suite, la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question avant l'ère chirurgicale se sont surtout extasiés sur la dilatation et l'allongement de

l'œsophage, les lésions d'irritation de la muqueuse à ce niveau. On trouve peu de détails par contre, sur le rétrécissement sous-jacent. Souvent, après avoir noté qu'il n'existait à ce niveau aucune lésion grossière, ni bourgeon, ni érosion, ni ulcération, ils emploient une formule ambiguë telle que celle-ci que nous notons sous la plume de Bensaude et Rivet : « Le cardia ne montre aucune trace de sténose anatomique, mais il apparaît souvent contracturé et il faut alors employer une certaine force pour y faire pénétrer la pulpe du doigt ».

Il est vraiment curieux que ces mots de spasme ou de contracture puissent figurer dans des protocoles d'autopsie. S'il s'agissait véritablement d'un trouble fonctionnel, la contracture ne devrait-elle pas céder après la mort ?

On cite un peu partout le protocole d'autopsie publié par Dufour à la *Société Médicale des Hôpitaux*, en 1912. En réalité cet auteur a publié avec Mairesse (à la suite d'une des premières communications de Fredet sur la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson) un cas de « fibromyome de l'extrémité inférieure de l'œsophage ». Il s'agissait d'une trouvaille d'autopsie chez une malade morte à 64 ans de tuberculose pulmonaire « et qui avait présenté à la fin de sa vie une certaine gêne à s'alimenter sans vomissements ni aucune apparence de signes œsophagiens ». Il existait simplement « contre le diaphragme, attendant à l'œsophage, une tumeur du volume d'une petite mandarine qui encerclait l'œsophage sauf sur une pe-

tite partie de sa circonférence ». Ce petit fibro-myome « avait attiré à son intérieur une partie de la paroi qui se présentait à la coupe sous la forme d'un diverticule du volume du pouce ». Au surplus, l'œsophage en amont n'était pas dilaté. Si intéressante que soit cette observation, il nous semble donc tout à fait abusif de l'assimiler comme on l'a fait, à l'affection que nous étudions ici.

Heureusement, des *constatations opératoires* de plus en plus nombreuses permettent de se faire une idée de la question.

Heller, le père de l'œsophagocardiectomie extramucuseuse par voie abdominale attire aisément à travers le diaphragme un segment d'œsophage sus-cardiaque de 10 cm. Il constate alors que sur une étendue de 3 cm. dans sa partie la plus inférieure, cet œsophage est du calibre d'un petit doigt tandis qu'au-dessus, la portion dilatée à musculature hypertrophiée atteint le diamètre d'un verre de lampe. Cependant cet auteur, sans doute imbu de la théorie du spasme, propagée alors avec toute son autorité par Mikulicz, intitule son observation « cardiospasme chronique ». Heller note également une friabilité de la paroi œsophagienne dont la musculature était dégénérée. C'est pour cette raison (ainsi, dit-il, qu'en raison de l'absence d'un revêtement péritonéal continu) qu'étant parti pour faire une œsophagogastrostomie, il renonce à son plan primitif et invente l'opération qui porte son nom.

Lecène note un état à peu près comparable puis-

qu'il intitule son observation « sténose inflammatoire avec spasme du cardia ».

C'est encore un état analogue que rencontrent Charbonnel et Massé : « On remarque de suite, disent-ils, en attirant l'estomac en bas, un aspect rougeâtre inflammatoire du cardia avec un petit ganglion très net sur la droite.

La partie inférieure de la poche dilatée est éloignée de 5 cm. environ du cardia. On incise prudemment couche par couche, la musculuse sur une hauteur de 3 cm. au niveau de la partie rétrécie qui a cette longueur. »

Cet état inflammatoire, lié vraisemblablement à des poussées d'œsophagite dues à la stase, est néanmoins assez rare, car il manque dans la plupart des observations.

Oberthur, à propos de l'un des opérés de Delbet, note : « On libère l'œsophage des bords de l'hiatus diaphragmatique auquel il ne tient nullement... On abaisse ainsi 10 centimètres d'œsophage thoracique dans le ventre. L'œsophage présente une zone rétrécie et dure sillonnée de vaisseaux formant un défilé de 8 cm. environ entre le cardia et la poche thoracique. »

Vampré, au sujet d'un cas de « mal de engasgo » chez un paludéen qu'il fait opérer par Ottobriini Costa, note que « le pôle supérieur de la rate était accolé à l'œsophage abdominal et fixé par de fermes adhérences. L'œsophage réduit au calibre d'un crayon était de consistance ferme ».

Carayannopoulos « remarque que les attaches de

l'œsophage à l'orifice diaphragmatique sont très lâches et se détachent facilement ». Il est néanmoins obligé, après avoir lié une veine, d'inciser un faisceau de fibres musculaires qui allait de l'œsophage vers le diaphragme.

La couche musculaire au niveau de la partie rétrécie n'était pas épaisse et au cours de l'incision il se produit une perforation lenticulaire de la muqueuse.

Fruchaud écrit encore : « L'œsophage ainsi descendu sur 6 centimètres environ, le rétrécissement apparut, un peu au-dessus du cardia, sous la forme d'un rétrécissement en sablier. A ce niveau la paroi œsophagienne est légèrement blanchâtre. Ce rétrécissement n'étranglait pas complètement l'œsophage et ne le diminuait guère que d'un tiers de sa largeur ». Nous avons constaté que le manchon fibreux sectionné était très peu épais, son épaisseur ne dépassant pas 1 à 2 millimètres ».

Hertz et Braine notent que « le défilé œsophagophrénique est très long et très étroit. On en extrait un œsophage présentant un étranglement serré très étroit particulièrement évident. L'œsophage trans-diaphragmatique sur 3 centimètres est large d'à peine un centimètre ».

Desplas et Aimé « abaissent facilement l'œsophage thoracique et constatent d'une façon très nette un manchon de striction de 5 centimètres enserrant *le cardia au-dessous de l'épicardia dilaté*. La palpation montre comme une olive œsophagienne. On incise

la musculieuse et l'on constate l'existence d'un anneau bitronconique de tissu hyalin inclus dans l'anneau œsophagien. La muqueuse se décolle facilement. Elle fait saillie et elle est ainsi mise à jour sur 5 à 6 cm. de long. Il existe un plan de clivage très net entre la musculieuse et la muqueuse ».

Chez une autre malade, les mêmes auteurs ne trouvent « pas d'olive, mais un manchon cylindrique de 3 à 4 centimètres de long avec une cicatrice scléreuse ». Mais il s'agissait d'une malade déjà opérée deux ans auparavant par Kuss, qui n'avait trouvé à ce moment qu'un œsophage d'aspect normal avec, sur sa face antérieure, deux petites veines transversales et avait pratiqué une incision de la musculieuse.

Citons encore l'observation de Milhiet et Jarry qui écrivent : « On a sous les yeux le rétrécissement et le mégaoesophage susjacent. Le rétrécissement s'étend à partir du cardia sur une longueur de 5 centimètres. A ce niveau l'œsophage a tout juste le calibre d'un crayon et est constitué par un manchon musculaire très pâle et dur contrastant avec la coloration rosée et la souplesse des fibres musculaires de l'œsophage susjacent... Le clivage entre le muscle et la muqueuse est aisé et s'effectue sans incident. L'incision faite, la muqueuse fait hernie et les gaz passent aisément de l'estomac dans l'œsophage ».

Comment, devant des constatations anatomiques aussi précises pouvoir parler de spasme ?

Si le spasme intervient chez de tels malades ce ne peut être que de façon épisodique, surajoutée, pour compléter la sténose organique.

Mais c'est que chez d'autres malades cette sténose organique n'est pas évidente.

C'est ainsi que Tuffier note chez son opérée : « Le cardia est absolument souple sans altération... Aucune induration dans toute l'étendue de la traversée diaphragmatique, mais en arrière, au-dessus du diaphragme, je sens nettement la dilatation œsophagienne... Pour être bien certain que je n'avais pas laissé un rétrécissement, j'incise l'estomac immédiatement au-dessous du cardia, puis introduisant mon doigt déganté par cet orifice, je pénètre dans l'œsophage sans sentir aucune lésion ni obstacle, mais en constatant bien nettement qu'au-dessus, l'œsophage est distendu, aminci, sans aucune lésion appréciable de la muqueuse » et Tuffier conclut : « Il n'y avait dans ce cas ni spasme appréciable, ni sténose ». Aussi se contente-t-il de fixer dans l'abdomen le segment d'œsophage qu'il y avait abaissé.

Que dire lorsque des observateurs comme Leriche, Santy, Tavernier ne trouvent chez leurs opérés aucun épaissement, aucune induration de l'œsophage ni du cardia ? Santy dit qu' « il était large et souple » ; Leriche : « Après libération diaphragmatique, j'ai presque 10 centimètres d'œsophage entre les doigts : aucun épaissement. Je me borne à couper tous les nerfs visibles sur l'œsophage et le cardia ».

Magnant déclare : « Le conduit paraît absolument normal ». Il note néanmoins « un épais lacis veineux qui recouvre la face antérieure de l'organe » et qu'il résèque.

Banzet avoue : « Dans les cas que j'ai eus à opérer personnellement, je n'ai pas constaté d'aspect spécial de l'œsophage au niveau de sa partie rétrécie. Je n'ai pas, non plus, vu très nettement la partie inférieure du mégaoesophage. D'autres opérateurs par contre, rapportent avoir observé le rétrécissement fibreux et blanchâtre avec sa limite inférieure se perdant sur l'estomac et sa limite supérieure à laquelle faisait suite un œsophage dilaté ».

Nous-même avons fait des constatations différentes chez nos deux opérés.

La première avait un œsophage qui ne semblait pas particulièrement rétréci. Il avait extérieurement un calibre d'environ 2 cm. 5 et se continuait insensiblement en amont avec la zone dilatée, en aval avec le cardia. Cependant après incision de la musculieuse, nous vîmes cet œsophage doubler littéralement de volume.

Chez le second malade au contraire, le rétrécissement était net. Sur 4 à 5 cm., l'œsophage n'était guère plus gros qu'un petit doigt. Un réseau de petite veines courait sous la séreuse, assez développé pour nécessiter plusieurs ligatures au catgut fin. La musculieuse, à l'incision, donnait l'impression d'être beaucoup plus résistante, un peu fibreuse. Enfin l'aug-

mentation de calibre quoique sensible fut beaucoup moins importante.

Dans l'un et dans l'autre cas, il ne semblait exister aucune adhérence anormale au pourtour de l'orifice diaphragmatique, à travers lequel l'œsophage se laissait aisément attirer.

Le troisième malade n'est pas encore opéré. C'est pourtant chez lui que les constatations opératoires seraient peut-être les plus intéressantes, car il semble d'après l'aspect radiographique qu'il existe une véritable virole autour de la portion terminale de l'œsophage, analogue à ce qu'on observe dans la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson.

« En résumé, comme dit Grégoire, il faut admettre que l'obstacle qui produit la dilatation dite idiopathique, n'est pas d'une nature unique ».

Cet auteur sur 11 cas a vu « une fois une atrésie scléreuse où la musculaire adhérait intimement à la muqueuse; une autre fois il existait une véritable exiguïté congénitale du calibre; une autre fois un anneau fibreux de 5 à 6 millimètres de hauteur enserrait le canal et dut être coupé et disséqué au bistouri ». Dans d'autres cas, cet auteur incrimine une lésion du « sphincter diaphragmatique ». « Enfin, dit-il, je n'oserai pas enlever toute valeur à la théorie de l'achalasie ou incoordination fonctionnelle ».

C'est à des conclusions analogues qu'arrive Soupault après avoir opéré 14 cas. « Actuellement, dit-il, je pense qu'il existe non pas une forme unique, un

aspect toujours identique, mais bien plusieurs variétés de rétrécissements ». Et après Bons, Soupault classe les lésions constatées en intrinsèques et extrinsèques :

« *Les lésions intrinsèques*, écrit-il, portent sur une ou plusieurs tuniques de l'œsophage : œsophagite muqueuse d'origines diverses, et qui n'est pas nécessairement très étendue, petite zone fissuraire, petite ulcération cachée, en évolution ou cicatrisée, ulcère gastro-œsophagien (en général, ulcère très haut situé de la petite courbure, envahissant le pourtour de l'orifice cardiaque), varices œsophagiennes, et surtout lésions pariéto-interstitielles qui aboutissent par un processus progressif de sclérose envahissante, à des sténoses fibreuses basses de l'œsophage et du cardia.

Dans ces dernières variétés, dont j'ai rencontré plusieurs exemples très nets, la lésion proprement œsophagienne forme un manchon dur et épais de 4 à 5 cm. à partir du cardia, tandis qu'il n'y a aucune inflammation notable péri-œsophagienne et que, d'autre part, la muqueuse elle-même est simplement étranglée et plissée dans la zone sténosée.

Mais il y a lieu de mettre en lumière les lésions extrinsèques susceptibles d'aboutir, elles aussi, à des sténoses cardiaques et à leur traduction clinique : rarement lésions de l'orifice diaphragmatique, sclérose des piliers, brides fibreuses en arceau, adhérences denses péri-œsophagiennes, lésions sus-diaphragmatiques, médiastinite fibreuse, ectasie aortique,

pleurite; lésions sous-diaphragmatiques enfin, compressions par le foie, assez fréquemment par la rate dont le pôle supérieur bascule sur la face antérieure de l'œsophage abdominal, adénites signalées par plusieurs auteurs et que j'ai fréquemment rencontrées chez mes opérés (elles témoignent de la nature inflammatoire du processus), lacis vasculaires anormalement développés (Magnant), cellulite, péritonite plastique péri-œsophagienne formant des brides simples, des travées scléreuses, des adhérences en voiles plus ou moins épais. On ne peut s'empêcher de faire ici un rapprochement avec les lésions décrites il y a quelques années avec tant de précisions sous le nom de périoduodénite. Les lésions gastriques (ulcères, cancers sous-cardiaques et dislocations gastriques) paraissent également pouvoir être retenues à l'origine de certains rétrécissements, soit en entretenant un spasme, soit en décalant, en coudant la région cardio-œsophagienne.

Si, dans certains cas, elles existent à l'état isolé *beaucoup de ces lésions peuvent être associées entre elles*, complexes anatomo-pathologiques dont le plus typique et le plus fréquent semble être le rétrécissement fibreux intrinsèque du cardio-œsophage avec périviscérite de ce nouveau « carrefour ».

En résumé, on voit qu'à la lumière de ces faits qui s'agrègent peu à peu, il est permis de considérer *qu'il existe une véritable « pathologie du cardia »*.

PATHOGENIE

Ces constatations opératoires précises, rendent fragiles les nombreuses conceptions pathogéniques qui ont été échafaudées. Aussi nous contenterons-nous de les résumer rapidement.

Deux théories étaient déjà en présence il y a un siècle lorsque Cruveilhier rédigeait son atlas : *La théorie de la malformation congénitale et celle du spasme*.

Ce sont au fond les mêmes théories plus ou moins modifiées que l'on retrouve encore actuellement.

La théorie congénitale momentanément délaissée au début du siècle dernier a été surtout remise en honneur après la guerre par Bard. Celui-ci est surtout frappé non pas par le rétrécissement, mais par la dilatation, « le mégaoesophage » : l'expression est de lui. Ce mégaoesophage dont on a signalé à plusieurs reprises la coexistence possible avec une autre malformation congénitale telle qu'un mégacôlon ou une bronchectasie, ne serait pour lui qu'un cas particulier des dilatations des organes cavitaires. Il s'agirait en quelque sorte d'un « gigantisme localisé ».

L'œsophagite, le spasme, le rétrécissement inflam-

matoire ne seraient que des complications surajoutées. L'affection pourrait ainsi rester latente pendant plusieurs années et ne se révéler qu'à l'occasion d'une de ces complications.

Mais pour apporter la preuve de l'origine acquise ou congénitale de l'affection, il serait nécessaire de posséder des radiographies de l'œsophage pratiquées avant l'apparition des troubles cliniques et l'intervention de la cause invoquée par le malade.

Malheureusement l'œsophage normal est un organe qu'on radiographie rarement. Alors que tout radiologue possède dans ses collections des centaines d'estomacs normaux, on ne radiographie guère que des œsophages pathologiques. Etant donné la rareté relative de l'affection que nous étudions, il faudrait vraiment un hasard heureux pour voir se développer une dilatation chez un malade dont on aurait systématiquement radiographié l'œsophage auparavant alors qu'il était normal.

Divers auteurs ont voulu récemment tirer un nouvel argument en faveur de l'origine congénitale, du fait que certains aspects radiographiques rappelleraient ceux que Lelong et Aimé ont décrits comme normaux chez le nourrisson. A notre avis, ces aspects radiographiques n'ont rien de comparable.

Lelong et Aimé ont en effet montré que chez les nourrissons (spécialement ceux qui présentent des vomissements par aérophagie et surtout quand on leur fait avaler des substances très liquides), « la quantité d'air avalée est très grande et cette masse d'air

dilate le canal œsophagien dont les bords restent opacifiés par une mince couche de liquide opaque. Ces aspects sont aussi variés que fugaces. Voici l'image en saucisse, en sablier, en tête de vipère. On est frappé par l'accroissement rapide de la poche à air gastrique qui communique avec l'œsophage par un cardia le plus souvent largement ouvert. La délimitation entre œsophage et estomac est moins marquée que chez l'adulte. Il y a en réalité une collection aérique gastro-œsophagienne allant jusqu'à l'hypopharynx », — et quelques lignes plus loin, Aimé insiste encore sur « l'énorme poche à air gastrique qui suit la tétée au sein ».

Qu'y a-t-il dans cette description à part le mot « dilate » qui rappelle de près ou de loin l'image que nous avons décrite chez les malades atteints de rétrécissement cardio-œsophagien ? Tout au contraire les oppose :

- la répartition de la baryte, qui, loin de s'accumuler dans une poche, laisse seulement une mince couche sur les bords;
- l'existence d'anneaux de contraction dont témoignent ces aspects fugaces en sablier;
- ce cardia, qui loin d'être rétréci, filiforme, est au contraire incontinent (1);
- cette énorme aérophagie enfin.

(1) Chez un nourrisson qui présentait des vomissements par aérophagie et que nous avons eu personnellement l'occasion de voir à la radio, le liquide gastrique refluit en position de Trendelenburg jusque dans l'œsophage cervical.

Et, il est particulièrement piquant de constater que c'est le même Aimé qui a insisté sur l'anaérogastrie des malades atteints de rétrécissement cardio-œsophagien. On se demande vraiment comment certains auteurs ont pu faire le rapprochement de deux aspects qu'au contraire tout semble opposer.

En face de la théorie de l'origine congénitale, se dresse celle qui attribue l'affection à un spasme.

C'est Mikulicz surtout, qui, vers 1880, développa cette hypothèse d'un spasme. C'est par un spasme du cardia que débiterait l'affection. Les aliments arrêtés au niveau du cardia, stagnant dans l'œsophage, le dilateraient et provoqueraient à la longue de l'œsophagite. Un véritable cercle vicieux s'établirait alors, la muqueuse irritée étant le point de départ d'un réflexe qui augmenterait le spasme initial.

Encore fallait-il expliquer ce spasme initial. D'aucuns se contentaient autrefois d'invoquer une névrose comme l'hystérie. Cette opinion étant reconnue insoutenable on accentua la comparaison avec les spasmes du sphincter anal et l'on incrimina une fissure de la paroi œsophagienne.

Mais, outre que la constatation à l'œsophagoscope d'une fissure œsophagienne n'a pour ainsi dire jamais été faite, on n'a jamais vu de fissure anale provoquer une dilatation du rectum. Inversement, la plupart des malades atteints de mégacôlon n'ont jamais présenté de fissure.

C'est cependant, à peu de choses près, cette théorie qui est actuellement encore soutenue par Guisez qui écrit : « Sous des influences diverses, irritation locale, alcoolisme, mets épicés, mais dont l'une des principales est la mauvaise mastication, l'œsophage éprouve un surcroît de travail pour faire progresser le bol alimentaire et le cardia s'ouvre difficilement devant ce bol trop gros, et, petit à petit refuse à s'ouvrir, se spasmodie ». Enfin à la longue la stase produirait de l'inflammation qui transformerait en rétrécissement organique le rétrécissement fonctionnel du début.

Cependant, combien est-il d'alcooliques, de tachyphages, de fumeurs qui ne présentent jamais de dilatation de l'œsophage ?

Comment ne pas être frappé au contraire par les précautions infinies que prennent les malades atteints de rétrécissement cardio-œsophagien pour mastiquer à fond leurs aliments ?

Comment expliquer enfin les cas où la maladie a débuté dans l'enfance ?

Certains ont même fait remarquer que le cardia ne constituait pas à proprement parler chez l'homme un véritable sphincter, et que, d'ailleurs, le rétrécissement semblait siéger quelques centimètres plus haut sur l'œsophage lui-même. C'est alors que sont nées les théories du phrénospasme, ou de l'œsophagospasme.

D'autres, au lieu d'un spasme, ont fait intervenir au contraire une paralysie du muscle destiné à ouvrir le cardia : c'est la théorie de l'achalasie.

D'autres auteurs enfin, à la suite de Kraus qui avait noté à l'autopsie d'un de ses malades, des lésions des pneumogastriques, ont invoqué une névrite du pneumogastrique qui expliquerait à la fois l'atonie de la poche œsophagienne et le défaut d'ouverture du cardia, voire même par suite de troubles trophiques les diverses lésions locales constatées au niveau des derniers centimètres de l'œsophage.

Cette hypothèse est beaucoup plus séduisante, d'autant qu'on ne peut manquer de faire le rapprochement avec des troubles du même genre provoqués par la section des pneumogastriques chez divers animaux. Elle cadrerait enfin avec l'aggravation des troubles constatés chez les malades après absorption de belladone.

Les causes de cette névrite du vague pourraient être diverses. On pourrait trouver à son origine une infection, une intoxication (1), une maladie parasitaire comme le paludisme (2), une maladie par ca-

(1) Worms et Leroux-Robert en particulier, ont invoqué des intoxications par les gaz de combat. C'est poser là un aspect de la question lourd de conséquences médico-légales, étant donné le droit à pension qu'entraînerait cette étiologie si elle était démontrée. Pour intéressantes que soient leurs observations, elles ne nous semblent pas pouvoir entraîner la conviction. Certes, l'ypérite est susceptible de déterminer momentanément de l'œsophagite, mais peut-il provoquer après un intervalle libre d'assez longue durée, une vaste dilatation avec sténose œsophagienne ? Pour prouver qu'il ne s'agit pas là d'une coïncidence, il aurait fallu, ne serait-ce que chez un seul de ces malades, radiographier l'œsophage à partir du jour de l'intoxication et assister ainsi au développement progressif de la dilatation.

(2) Dans les cas où le paludisme paraît pouvoir être mis en cause, il nous semble surtout devoir jouer un rôle direct par les adhérences du pôle supérieur de la rate à la région cardio-œsophagienne. Tel n'était pas le cas chez nos malades qui avaient cependant

rence, sorte de béribéri dont relèverait le mal de engasgo brésilien ; ou au contraire dans d'autres cas, une cause locale : une irritation directe du vague par une médiastinite discrète ou une pleurésie sèche de voisinage. Enfin, chez l'enfant, on pourrait parfois incriminer un trouble du développement du système nerveux et, par là, cette théorie rejoindrait celle d'une malformation congénitale.

Pour certains auteurs, il ne s'agirait pas d'une atteinte du tronc même du pneumogastrique, mais des terminaisons nerveuses périœsophagiennes. Ce serait une maladie des plexus d'Auerbach, et des lésions analogues pourraient s'observer au niveau du gros intestin expliquant mieux qu'une obscure prédisposition congénitale la coexistence possible d'un mégacôlon et d'un mégaoesophage chez le même individu.

L'opération de Heller n'agirait pas tant par son rôle mécanique qu'en provoquant une névrotomie périœsophagienne un peu analogue à une sympathiectomie périartérielle. De fait, le plan de clivage se trouve dans la sous-muqueuse que l'histologie nous apprend être particulièrement riche en ramifications nerveuses.

eu autrefois quelques accès, l'une 16 ans, l'autre 17 ans avant le début clinique de leur maladie. Bien mieux, notre second malade avait contracté à nouveau le paludisme 37 ans plus tard, alors que sa dysphagie évoluait déjà depuis 18 ans. Loin de correspondre à une poussée évolutive de la maladie, ces nouveaux accès fébriles coïncidèrent avec une phase spontanée d'amélioration.

Si donc, certains auteurs brésiliens ont pu prétendre que tous leurs malades atteints de mal de engasgo étaient d'anciens paludéens, ce fait tient peut-être uniquement à la fréquence du paludisme au Brésil.

TRAITEMENT

Quelle que soit la théorie pathogénique qu'ils admettent, la plupart des auteurs sont obligés de reconnaître, qu'au moins à partir d'un certain stade de l'évolution de la maladie et chez un grand nombre de malades, un rétrécissement organique est constitué.

Pendant de nombreuses années, un régime alimentaire bien compris, une bonne mastication des aliments, des antispasmodiques non orientés au point de vue neuro-végétatif, tels que le bromure ou la valériane, constituent des palliatifs suffisants pour permettre au malade une existence à peu près normale.

Quand il existe une grande dilatation incomplètement vidée par les régurgitations avec une œsophagite marquée, des lavages de la poche avec une solution légèrement alcaline peuvent également entraîner un soulagement momentané. Chêne et Corrèze recommandent aussi pour ces lavages l'infusion de sommités fleuries de millepertuis.

Mais s'il ne faut pas mépriser ces *traitements palliatifs*, ce ne sont là que de petits moyens qui n'ont aucune action directe sur le rétrécissement cardio-œsophagien.

Deux méthodes de traitement s'offrent en réalité : la dilatation par les voies naturelles et l'intervention chirurgicale.

Les dilatations par les voies naturelles

Nombreuses sont les méthodes de dilatation qui ont été préconisées.

Dilatations lentes.

Les dilatations lentes pratiquées chaque jour au moyen de sondes de calibre croissant sont les plus simples. On a particulièrement préconisé dans ce but la sonde à mercure de Ynurrigaro. Celle-ci a l'avantage de glisser facilement, alourdie par son poids, le long des courbures œsophagiennes, sans risquer comme une sonde rigide de blesser la paroi.

Le contrôle radiologique, au moins pour les premières séances, est absolument indispensable. Mais à la longue certains malades arrivent à se cathétériser eux-mêmes avec cet instrument.

Si cette méthode peut réussir chez des malades atteints seulement d'une simple dilatation de type vertical (fig. 1), ou même quelquefois chez ceux qui présentent une déformation en équerre (fig. 2), il est évident qu'elle échouera à coup sûr chez ceux qui présentent un œsophage déformé en siphon comme notre troisième malade (fig. 3).

On sera alors obligé de passer une ou plusieurs filiformes sous le contrôle de l'œsophagoscopie et de

faire glisser ensuite le long de ces conducteurs une grosse bougie dilatatrice. C'est ce que Guisez a décrit sous le nom de dilatation multibougiraire.

Tant s'en faut cependant même avec une grande habileté de l'opérateur, que ces dilatations soient toujours possibles dans ces œsophages monstrueusement déformés.

Les résultats obtenus par ces dilatations lentes sont-ils au moins encourageants ?

Tous les malades accusent le jour de la dilatation une sensation de soulagement, mais cet effet est extrêmement temporaire et les dilatations doivent être répétées presque journellement. Aussi nos deux malades opérés s'en étaient rapidement dégoûtés. C'est vraiment, comme le disait Sébilleau, l'esclavage de la sonde et nous avons vu qu'à la longue ces sondages répétés, pour peu qu'ils soient laborieux, n'étaient pas sans inconvénients.

Dilatations brusques.

Aussi a-t-on essayé *les dilatations brusques*. De nombreux appareils plus ou moins ingénieux ont été imaginés dans ce but. Les uns, comme le parapluie de Jacobi, le dilatateur d'Abran ou celui de Bensaude, sont basés sur le principe du dilatateur urétral de Kollmann.

D'autres, tels que celui de Gottstein, sont constitués par un ballon qu'on introduit au niveau du cardia sous contrôle de l'œsophagoscope et qu'on gonfle

ensuite avec de l'eau. Ces ballons sont constitués de plusieurs enveloppes de caoutchouc et de soie de façon à résister à une assez forte pression. Deux à trois séances sont en général nécessaires à quelques jours d'intervalle.

Ces dilatations brusques ont donné à un grand nombre d'auteurs d'excellents résultats. Mais, outre qu'elles se heurtent, dans les œsophages en siphon à des difficultés de réalisation technique parfois insurmontables, elles constituent, à notre avis, une méthode dangereuse. Cette divulsion pratiquée à l'aveugle agit en effet par rupture, bien plus que par dilatation de la musculature et l'on a signalé des accidents inflammatoires graves, des médiastinites, des abcès sus ou sous-phréniques, voire des déchirures œsophagiennes mortelles à la suite de leur emploi.

On pourrait en dire autant des *dilatations par sondes électrolytiques*. L'opération de Heller, pratiquée sous le contrôle de la vue, est à notre avis infiniment plus inoffensive que ces méthodes en apparence plus élégantes.

Les méthodes chirurgicales

Restent donc dans bien des cas les méthodes chirurgicales, soit que les dilatations lentes répétées n'aient pas amélioré le malade, soit même qu'on n'arrive pas à passer une sonde à travers le cardia.

Parmi ces interventions chirurgicales, nous ne ferons que citer *la gastrostomie*, non pas la fistule dé-

finitive qui ne serait vraiment qu'un pis-aller, mais la gastrostomie temporaire, *soit pour préparer* des malades cachectiques à supporter une intervention curatrice, *soit contemporaine* de l'opération pour mettre les sutures au repos lorsqu'on fait une œsophago-gastrostomie.

Mais, à notre avis, si l'on pratique l'opération de Heller par voie abdominale, la gastrostomie est plus gênante qu'utile. L'opération de Heller est en effet si bénigne, qu'on peut l'effectuer même chez des cachectiques, qu'elle permet d'alimenter avec des liquides presque dès le soir même.

Quant aux autres opérations, *l'accord est actuellement unanime pour rejeter les opérations qui s'adressent à la dilatation elle-même*. Ces opérations sont en effet absolument illogiques puisqu'elles combattent une manifestation secondaire et non le rétrécissement lui-même. Nul ne songe en effet à proposer la résection ou la plicature de la vessie distendue comme traitement de l'hypertrophie prostatique.

Mais surtout, ces opérations consistant en une véritable dissection du médiastin après résection costale étendue, ouvrant au contact de la plèvre un œsophage à contenu septique sont d'une effroyable gravité. Qu'il s'agisse de l'excision d'un segment d'œsophage proposée par Jaffé et réalisée par Reisinger, de la plicature de la poche œsophagienne exécutée par Willy Meyer ou enfin du drainage de cette poche pratiqué par Zaaïjer, ce qui paraît le plus extraordi-

naire, c'est que quelques malades aient survécu. Il suffit d'ailleurs de parcourir ces observations pour voir combien les suites opératoires furent dramatiques.

Beaucoup plus logiques sont *les opérations qui se proposent de remédier au rétrécissement cardio-œsophagien*.

Mikulicz, pour les cas qu'on n'arrivait pas à dilater par les voies naturelles, avait essayé la *dilatation du cardia par voie rétrograde après gastrotomie* et introduction d'une pince à mors garnie de caoutchouc.

Cette méthode qui a donné à quelques chirurgiens de bons résultats, est passible des mêmes reproches que la dilatation brusquée, par les voies naturelles. Elle est aveugle, brutale et expose aux mêmes accidents. Elle a de plus l'inconvénient de comporter un temps septique : l'ouverture de l'estomac.

La résection du segment rétréci suivie de suture bout à bout, constitue théoriquement une opération logique, mais elle se heurte à de telles difficultés techniques qu'on lui a toujours préféré, comme moins compliquée, *l'anastomose œsophagogastrique ou opération de Heyrowsky*.

Cette opération anastomose la portion dilatée de l'œsophage et la grosse tubérosité gastrique. Elle a donné à d'assez nombreux chirurgiens de magnifiques succès. Il semble même que de toutes les opérations destinées à guérir les rétrécissements cardio-

œsophagiens, ce soit peut-être celle qui donne les plus beaux résultats éloignés au point de vue radiologique. Aussi continue-t-elle à avoir la faveur de nombreux chirurgiens allemands.

Mais elle a des inconvénients majeurs chez ces malades cachectiques. Elle est longue. Elle est grave. Les sutures tiennent mal pour peu qu'il y ait un état inflammatoire de l'œsophage. La péritonisation est des plus difficiles car l'œsophage, on le sait, n'est recouvert de péritoine que sur sa face antérieure.

Lotheissen a publié en 1935 une technique qui essaie d'obvier à cet inconvénient et qu'il a baptisée du nom de cardiendyse. Après section verticale de l'œsophage au niveau du rétrécissement, il invagine l'œsophage dans l'estomac.

Il semble que l'idée première d'appliquer au cardio-œsophage la méthode générale de *la section longitudinale suivie de suture transversale* revienne à Gottstein qui l'avait émise dès 1901.

Marwedel tenta l'opération en 1903, mais ne trouvant pas le rétrécissement au niveau du cardia, comme il le croyait, il n'eut pas l'idée d'attirer l'œsophage dans l'abdomen et referma le ventre sans avoir rien fait. C'est seulement 6 ans plus tard, en 1909, que Wendel réussit l'opération. Mais cette opération a toujours le même inconvénient majeur : elle comporte elle aussi l'ouverture de l'œsophage.

C'est à Heller que revient le mérite d'avoir inventé en 1913 une opération des plus simples qui ne comporte pas cet inconvénient : *l'œsophago-cardiomyotomie extramuqueuse*.

Enfin, récemment, divers auteurs ont tenté d'agir sur le cardio-œsophage par *neurotomie*. Citons, par exemple, la tentative de Knight qui excisa la coronaire stomachique avec les filets nerveux adjacents depuis son origine jusqu'à ses branches œsophagiennes. De l'aveu même de son auteur, cette intervention n'amena aucun résultat, d'autant qu'il semblait bien s'agir dans ce cas d'une sténose hypertrophique du cardia.

★★

Par quelle voie aborder le cardioœsophage pour pratiquer ces diverses opérations ?

Deux voies d'abord semblent se partager actuellement les faveurs des chirurgiens français : la *simple incision médiane sus-ombilicale* et la *voie thoraco-abdominale postérieure de Grégoire*.

Cette dernière voie aurait théoriquement l'avantage de mieux exposer la région et d'être extra-séreuse. A notre avis ces avantages sont plus théoriques que réels. L'on n'est jamais absolument assuré de ne pas ouvrir accidentellement un prolongement anormal rétro-œsophagien de l'arrière cavité des épiploons ou ce qui est plus grave chez ces malades, le cul-de-sac pleural.

Le jour donné sur le rétrécissement est tout aussi bon par voie abdominale si l'on a soin de cambrer fortement la table et si l'on attire l'œsophage à travers l'anneau diaphragmatique, ce qui est toujours facile chez ces malades à œsophage allongé.

Par contre, cette voie thoraco-abdominale qui comporte la résection de deux côtes et la section de deux autres avec rabattement d'un volet, nous semble une voie d'abord mutilante, inutilement choquante chez ces malades inanitiés, alors qu'une simple irritation de la chaîne sympathique à ce niveau peut provoquer un état de choc marqué.

C'est donc la TECHNIQUE DE L'OPÉRATION DE HELLER PAR VOIE ABDOMINALE telle qu'elle a été définitivement fixée en France par Soupault, que nous avons employée chez nos malades, et que nous décrivons.

Nous croyons préférable d'opérer autant que possible en dehors d'une poussée évolutive et après quelques jours de lavages de la poche. Mais ces précautions ne sont pas indispensables.

A priori, il peut paraître difficile, surtout chez un sujet à thorax long et étroit, d'aborder chirurgicalement le cardia par une simple incision médiane sus-ombilicale. En réalité, il n'en est rien, car on intervient toujours chez des malades très amaigris et *le secret de l'opération réside uniquement dans une bonne position du patient sur la table d'opérations*. De même qu'on ne saurait extérioriser un rein sans cambrer correctement la région lombaire, ici il est capital de plier la table de manière à obtenir une lordose considérable au niveau de la région dorsale inférieure. L'angle de la table doit correspondre au niveau de l'appendice xiphoïde.

Aucune anesthésie spéciale ne s'impose. Personnel-

lement, nous préférons la rachianesthésie haute à la percaïne à 1/1500 selon la méthode de Jones, qui donne un silence abdominal parfait.

Le chirurgien se place à droite, son aide en face. Un second aide est nécessaire à droite vers la tête du malade pour tenir les valves qui soulèvent le foie.

L'incision s'étend du sommet du creux épigastrique à l'ombilic. Un grand écarteur de Gosset en écarte les bords vers le bas, tandis qu'une valve relève le foie. Soupault conseille pour faciliter ce relèvement du foie la section du ligament rond entre deux pinces. Personnellement, nous n'en avons pas eu besoin et avons toujours laissé le ligament rond sous la lèvre droite de l'incision.

Le foie relevé, l'estomac déjà ptosé est attiré vers le bas et l'on découvre admirablement l'œsophage à sa sortie de l'anneau diaphragmatique. Une incision légère de la séreuse sur le bord antérieur de cet orifice va permettre de dégager l'œsophage à l'aide d'une compresse imbibée de sérum, et de l'attirer à travers le diaphragme.

On a alors un jour excellent sur le rétrécissement et la poche sus-stricturale. On voit même comme sur une planche anatomique le pneumogastrique gauche sur la face antérieure de l'œsophage. On va donc pouvoir se comporter à la demande des lésions : sectionner une bride ou une petite veine pré-œsophagienne, dégager l'œsophage s'il y a des adhérences, inciser verticalement enfin la musculuse au niveau du rétrécissement.

Heller, dans son opération princeps, après avoir incisé la musculieuse sur la face antérieure de l'œsophage, avait tordu l'œsophage sur lui-même pour pratiquer la même incision sur la face postérieure. Mais la seule incision antérieure suffit en général pourvu qu'elle soit assez longue, étendue du cardia à la poche œsophagienne.

Personnellement, nous n'avons pas jugé utile d'inciser la musculieuse sur une sonde cannelée, comme le conseille Soupault. Au besoin l'aide glisse un écarteur de Farabeuf, tenu comme un crochet, derrière l'œsophage pour le soulever et lui donner quelque fixité, pendant l'incision de la musculieuse.

Du bec des ciseaux courbes fermés, on achève de dégager le tube muqueux de sa gangue musculaire devenue scléreuse. Le plan de clivage est en général facile à trouver.

Au cas où l'on a simplement affaire à un rétrécissement sans grand allongement de l'œsophage, l'opération est terminée. Il ne reste plus qu'à refermer la paroi par le procédé dont on a l'habitude (1).

Mais lorsque la radiographie a montré un allongement et des courbures multiples de l'œsophage

(1) Personnellement nous utilisons le procédé de Jeannel (de Toulouse) que son élève Dambrin a récemment rappelé à l'Académie de Chirurgie (24 novembre 1937, p. 1269) et qui donne d'excellentes parois : fermeture en un plan du péritoine et des deux feuillets de la gaine des muscles droits par des fils de bronze très fins (3/10 de mm.) qu'on noue par un nœud plat ordinaire. Agrafes sur la peau. La graisse sous-cutanée est réduite à néant chez ces malades cachectiques et ne nécessite jamais un plan de suture spécial au catgut.

comme chez notre troisième malade on doit de plus auparavant accomplir une manœuvre sur laquelle a bien insisté Sencert. Il faut après avoir déroulé l'œsophage en l'attirant dans l'abdomen l'y fixer par quelques points de manière à supprimer le siphon œsophagien.

L'opération n'est pas plus choquante et ne dure guère plus de temps qu'une simple laparotomie exploratrice.

Dès le soir même, le malade peut absorber des liquides et l'alimentation sera reprise progressivement les jours suivants.

L'amélioration est frappante, instantanée et ce n'est pas une des moindres stupéfactions des malades que de pouvoir boire couchés, ce qu'ils ne pouvaient jamais faire auparavant.

La seule complication que l'on puisse observer est une perforation accidentelle lenticulaire de la muqueuse au cours de l'opération. Au cas où cet accident se produirait, il faudrait prendre soin de suturer la perforation transversalement.

Notre première malade n'a nullement réagi après l'opération et n'a même pas présenté le moindre crochet thermique le soir même. Le second, par contre, à la suite sans doute du décollement œsophagien, a fait le deuxième jour une légère réaction pleurale localisée à la plèvre médiastine et décelable uniquement à la radiographie, pendant deux ou trois jours. Cette réaction ne s'est traduite cliniquement que par

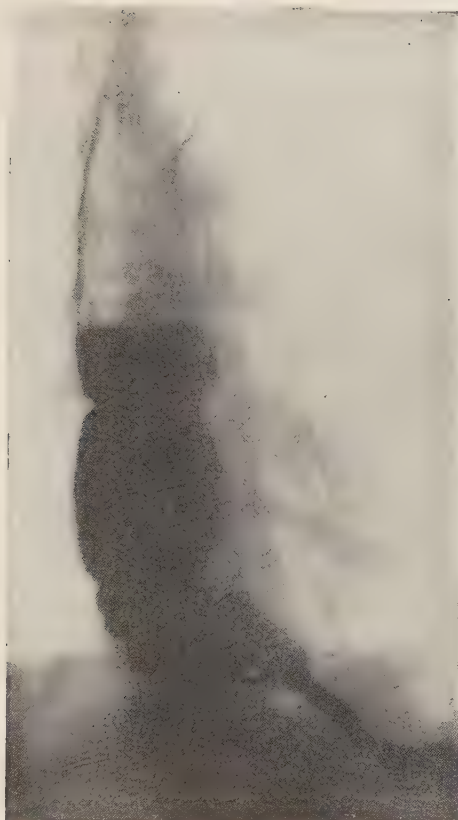


FIG. 19

Mme P...

Observation 1. Un mois après opération.
11 août 1938

Le calibre de la poche a légèrement diminué (comparer avec les fig. 2 et 6) mais c'est surtout le défilé cardio-œsophagien qui paraît notablement élargi (comparer avec les fig. 12, 13 et 14). Il n'y a plus de liquide de stase car le contenu de l'œsophage se vide entièrement dans l'estomac en un quart d'heure environ, au lieu d'y séjourner plusieurs heures.

un point de côté et un petit crochet thermique à 38° dans la matinée du second jour.

Mais, dans l'ensemble, *les suites opératoires sont des plus simples*. Le résultat fonctionnel immédiat surprend généralement les malades. Les aliments passent facilement, les régurgitations disparaissent, les malades regagnent rapidement plusieurs kilogs. Dans quelques cas, c'est une véritable résurrection.

Et cependant *le résultat radiologique* n'est pas toujours aussi satisfaisant. Le calibre de la poche œsophagienne diminue notablement mais on ne saurait dire qu'il redevient normal. Cette diminution semble se faire progressivement et de bas en haut. Le liquide de stase disparaît mais la bouillie barytée stagne encore pendant un assez long temps dans l'œsophage. Ce n'est pas le passage quasi instantané dans l'estomac comme chez les sujets normaux. Mais ce n'est pas non plus la stase qui dure des heures comme avant l'opération. Dès le début de l'examen à l'écran, on voit passer un peu de liquide opaque dans l'estomac et, en un quart d'heure, une demi-heure au maximum la totalité d'un verre de baryte a passé.

Mais cette amélioration est-elle durable ? Quels sont les résultats éloignés de l'opération de Heller ? Des récidives sont-elles possibles ?

Cette épreuve du temps manquait jusqu'à présent dans la plupart des observations publiées et c'est seulement maintenant que l'on peut commencer à juger avec un recul suffisant des résultats éloignés. Ils



FIG. 20

M. T...

Observation II. 10 jours après opération
22 octobre 1938

Comparez avec la figure 1 et les fig. 4 à 11.

La vaste poche distendue n'a pas encore eu beaucoup le temps de revenir sur elle-même, mais le passage de la baryte dans l'estomac est beaucoup plus aisé. Vingt minutes plus tard tout était passé, alors qu'auparavant la stase durait plusieurs heures, même pendant les périodes d'amélioration clinique. Noter la réapparition de la poche à air gastrique.

semblent très bons. Le premier malade opéré par Heller en 1913 avait un excellent résultat qui se maintenait encore en 1921. Parmi les malades opérés par Soupault, il en est qui sont parfaitement guéris au point de vue fonctionnel depuis 2 ans 1/2, 3 ans et même 4 ans.

L'opération de Heller par voie abdominale est donc simple, bénigne, efficace et nous semble l'opération de choix dans les cas de rétrécissement invétéré.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION I. — Mme Justine P..., 56 ans. Française, née de parents espagnols le 27 avril 1882 à Enguera (Espagne). Ne se connaît pas de parents. Elle-même n'a jamais entendu parler du mal de engasgo. Elle a vécu presque toute sa vie en Afrique du Nord, d'abord à Alger, puis dans le Sud Algérien, principalement à Colomb Béchar, enfin à Casablanca. Elle a toujours été bien portante jusqu'à l'âge de 33 ans, si ce n'est une légère atteinte de paludisme (?) vers l'âge de 17 ans, rapidement guérie.

D'un premier mariage à 21 ans, en 1903, elle a eu un garçon né le 27 février 1910 et qui a actuellement 28 ans.

Elle contracte un second mariage à 33 ans en 1915 et se trouve enceinte presque aussitôt. C'est au cours de cette seconde grossesse que la maladie a débuté.

Un après-midi dans son atelier de repasseuse avec ses ouvrières, elle veut prendre comme d'habitude une tasse de café, mais elle « sent brusquement que quelque chose s'arrête et il faut qu'elle fasse des efforts ».

A quelque temps de là, cet épisode se répète, puis des régurgitations apparaissent qui sont étiquetées

vomissements et mises sur le compte de la grossesse.

Le 27 juin 1916, la malade met au monde un garçon qui a actuellement 22 ans. Les troubles de la déglutition n'en continuent pas moins à se produire de temps à autre, mais, de 1916 à 1923, c'est-à-dire de 34 à 41 ans, cette dysphagie est néanmoins compatible avec une existence à peu près normale. La malade pèse entre 43 et 45 kilogs.

A partir de 1923 (41 ans), les troubles deviennent de plus en plus marqués, la malade maigrit sérieusement par moments.

Nouvelle aggravation à l'époque de la ménopause, en 1930, à l'âge de 48 ans. Un premier examen radioscopique est fait à ce moment à Tébessa par le Dr René Mirgon. Un schéma de cet examen radioscopique nous a été communiqué par la malade. Sur ce schéma est figuré un œsophage vertical, modérément dilaté avec un léger rétrécissement au niveau du cardia. Néanmoins, la bouillie opaque s'accumule abondamment au fond d'un estomac ptosé. Une poche à air d'aspect normal est figurée. Il n'a pas été fait à ce moment de radiographies.

Ce n'est qu'en mars 1936 que la malade est adressée à l'Hôpital Colombani de Casablanca par Mlle le Dr Irasque. A ce moment sont pris les clichés reproduits fig. 16, 17 et 18. M. le Dr Spéder, radiologue des Hôpitaux, qui procède à l'examen radioscopique, note que « la malade déglutit à plusieurs reprises une grande quantité de gaz. L'œsophage, dit-il, est dilaté jusqu'au cardia, la dilatation ayant ga-

gné au-dessous du rétrécissement normal diaphragmatique. La partie terminale de l'œsophage se termine en cône régulier sans encoche latérale ni antéro-postérieure. L'évacuation du contenu œsophagien se fait par à-coups après un abaissement du diaphragme et une forte inspiration ».

Un traitement antispasmodique par la belladone est alors institué. Ce traitement n'ayant donné aucun résultat, la malade est adressée à un oto-rhino-laryngologue qui pratique des dilatations. Celles-ci sont si pénibles et donnent si peu de résultats qu'après quelques séances la malade ne revient plus.

C'est seulement le 15 juin 1938 que nous voyons la malade pour la première fois. A ce moment, elle a 56 ans et ne pèse plus que 34 kgs 300. Elle en est réduite à manger debout la plupart du temps, et c'est seulement par un mouvement d'hyperextension du rachis projetant l'épigastre en avant qu'elle arrive à s'alimenter tant bien que mal.

Cette dysphagie est une dysphagie paradoxale, quelques aliments solides étant quelquefois mieux avalés que les liquides.

Des régurgitations abondantes se produisent. La malade présente, par périodes, la voix enrouée avec des accès de toux coqueluchoïde. A d'autres moments sa voix s'éclaircit. Elle présente assez souvent des accès d'oppression nocturne. Elle se plaint enfin d'une sensation de brûlure rétrosternale, qui remonte de bas en haut et qui n'est calmée que par une gorgée de lait ou d'eau sucrée, dont la malade a tou-

jours soin de laisser une tasse le soir sur sa table de nuit.

L'examen physique est entièrement négatif.

L'examen radiologique montre les images reproduites fig. 2 et fig. 12, 13 et 14. La poche à air gastrique a disparu. Le liquide de stase est abondant. L'œsophage à sa partie inférieure est couché sur le diaphragme droit. Sa partie terminale se dirige obliquement en bas, en avant et à gauche. Le passage de la baryte dans l'estomac ne se fait que de façon insignifiante. Deux heures après, la majeure partie du mélange, pourtant très liquide, est encore dans l'œsophage.

L'opération est alors décidée. Auparavant on pratique, pendant quelques jours, des lavages de la poche qui ramènent près d'un litre de liquide. Ce liquide examiné au point de vue chimique se montre rigoureusement neutre.

Une réaction de Wassermann dans le sang, pratiquée par principe, est négative. L'azotémie est de 0 gr. 42. Formule sanguine, numération globulaire, temps de saignement et de coagulation sont normaux.

Le 12 juillet l'intervention est pratiquée sous rachianesthésie haute à la percaïne à 1/1500 selon la méthode de Jones.

La malade étant placée en hyperextension rachidienne, incision médiane de l'appendice xiphoïde à l'ombilic. Le ligament rond est laissé sous la lèvre droite de l'incision. Le foie étant relevé par un écarteur et l'estomac attiré vers le bas, on aperçoit admi-

ablement la terminaison de l'œsophage. La séreuse est incisée transversalement sur la face antérieure de celui-ci et l'œsophage libéré est attiré dans l'abdomen. On aperçoit à sa surface le pneumogastrique gauche. L'œsophage ne paraît pas spécialement rétréci et mesure extérieurement 2 cm. à 2 cm. 5 de diamètre. Il se continue progressivement en haut avec la zone dilatée, en bas avec le cardia. On incise alors verticalement la musculieuse sur 7 à 8 cm. Elle ne semble pas particulièrement scléreuse. Mais à peine la musculieuse est-elle incisée que la muqueuse fait hernie et l'œsophage paraît brusquement doublé de calibre.

Fermeture de la paroi en deux plans par le procédé de Jeannel (fils métalliques perdus et agrafes).
Durée totale : vingt minutes.

Dès l'après-midi on fait absorber à la malade quelques cuillerées d'eau sucrée qui passent aisément et l'on réalimente progressivement la malade, d'abord avec des liquides, puis avec des substances de plus en plus solides. Elle est enchantée du résultat et tout étonnée de pouvoir boire couchée dès le lendemain de l'opération, ce qu'elle n'avait pu faire depuis des années.

Les suites opératoires sont des plus simples. La courbe thermique n'accuse pas le moindre crochet. Les agrafes sont enlevées au sixième jour et la malade sort du service le 29 juillet ayant déjà repris 2 kgs 400 en une quinzaine de jours.

Un nouvel examen radiologique est pratiqué un

mois après l'opération, le 11 août 1938 (voir fig. 19). Le calibre de la poche œsophagienne a légèrement diminué, mais c'est surtout le défilé cardio-œsophagien qui paraît augmenté par rapport à l'examen précédent. La poche à air gastrique est réapparue. Il n'y a plus de liquide de stase à jeun car le contenu d'un verre de gélobarine s'évacue entièrement en un quart d'heure environ, dans l'estomac, au lieu d'y séjourner plusieurs heures.

OBSERVATION II. — M. Battisto T..., 55 ans. Italien, cultivateur, né le 7 novembre 1883 à Belmonte (Italie).

A vécu lui aussi presque toute sa vie en Afrique du Nord, d'abord en Tunisie où il aurait présenté quelques accès de paludisme à l'âge de 18 ans. Il en était guéri depuis longtemps lors de son arrivée au Maroc en 1919.

C'est à peu près de cette époque que date le début de sa maladie. Celui-ci semble avoir été rapidement progressif et, en quelques années, le malade est passé de 85 à 55 kilogs.

Dès lors sa dysphagie semble évoluer avec des périodes d'amélioration et d'aggravation passagères et son poids reste aux alentours de 55 kilogs.

Un paludisme de nouvelle invasion au printemps de 1938 l'oblige à entrer quelque temps à l'Hôpital Colombani, de Casablanca, et M. le Dr Pujol, Médecin des Hôpitaux de Casablanca, qui l'avait soigné pour ce paludisme, nous l'adresse au début d'octo-

bre 1938. A ce moment, le malade avait déjà été radiographié plusieurs fois pour son œsophage, si bien que le diagnostic était déjà fait depuis de nombreuses années. Des tentatives de dilatation par sondes œsophagiennes avaient été faites à diverses reprises par le Dr Besson. La sonde passait assez facilement jusque dans l'estomac à travers un œsophage vertical, mais le malade n'en tirait qu'une amélioration toute momentanée ne persistant pas le lendemain.

Lorsque nous voyons le malade pour la première fois, le 5 octobre 1938, il pèse 53 kilogs. Malgré son attaque récente de paludisme, sa dysphagie est depuis quelques mois en période d'amélioration spontanée.

Néanmoins l'examen radioscopique montre la présence, ce malade étant à jeun depuis la veille au soir, d'un abondant liquide de stase œsophagienne.

La gélobarine ingérée s'accumule dans le fond d'une vaste poche œsophagienne verticale (fig. 1). De face cette poche est immobile. En O.A.D., elle est animée de battements cardioaortiques transmis, que l'on pourrait prendre à première vue pour des contractions péristaltiques.

Le passage du liquide opaque dans l'estomac se fait très lentement et seulement par à-coups, à l'occasion d'un mouvement expiratoire quand le diaphragme s'élève (fig. 4 à 8).

En inspiration forcée, au contraire, aucun passage ne se fait plus. Le diaphragme en s'abaissant se décolle du fond de la poche œsophagienne qui perd son

aspect effilé pour prendre une forme globuleuse (fig. 10). Même en expiration, lorsque le liquide passe (fig. 8), son trajet sous-diaphragmatique reste toujours filiforme sur 3 ou 4 centimètres.

L'estomac est très ptosé. Son fond est bien au-dessous des crêtes iliaques. La poche à air gastrique a complètement disparu.

Par ailleurs, l'examen clinique est entièrement négatif. La réaction de Wassermann dans le sang est négative. Le malade paraissant guéri de son paludisme on intervient le 12 octobre sous rachianesthésie haute à la percaïne à 1/1500 (méthode de Jones). Incision médiane de l'appendice xiphoïde à l'ombilic. Le foie ptosé est relevé par deux valves confiées à un second aide.

Grâce à la cambrure accentuée donnée au malade, l'accès sur le cardia est des plus faciles. La rate ne paraît pas volumineuse puisqu'elle n'apparaît même pas dans le champ opératoire.

Incision demi-circulaire du péritoine sur le pourtour antérieur de l'orifice diaphragmatique. On aperçoit nettement les faisceaux musculaires du diaphragme avec l'entrecroisement des piliers. Il existe sur la face antérieure de l'œsophage un petit lacis veineux sous-séreux anormalement développé.

Ces veines étant pincées, sectionnées, puis liées au catgut fin, on isole aisément l'œsophage sur tout le pourtour de l'anneau diaphragmatique et l'on attire dans le ventre la partie inférieure de la poche œsophagienne. Cette poche se termine en entonnoir. Au-

dessous, l'œsophage est du calibre d'un petit doigt. La musculouse est incisée longitudinalement sur 6 à 8 cm. jusque sur la face antérieure de l'estomac. Elle semble beaucoup plus fibreuse que chez la malade précédente et la dilatation obtenue est beaucoup moins nette. Aussi, du bec des ciseaux courbes fermés, on poursuit sur les faces latérales et postérieure le clivage de la musculouse et de la muqueuse. Fermeture de la paroi par le procédé de Jeannel en deux plans (fils métalliques perdus et agrafes). Durée totale : un quart d'heure.

Là encore, dès l'après-midi, on fait absorber quelques cuillerées d'eau très sucrée. Le malade accuse une nette amélioration, même par rapport à la période qui précédait immédiatement l'opération, et qui était pourtant une période de rémission spontanée.

Les suites opératoires sont simples. Néanmoins, le second jour le malade présente un point de côté droit, un crochet thermique à 38° et tousse et crache légèrement. L'auscultation ne décèle que quelques râles de bronchite, mais la radiographie pulmonaire faite au lit du malade montre une discrète réaction de la plèvre médiastine droite à sa partie inférieure, provoquée sans doute par les tractions sur la poche œsophagienne. Ventouses, injections d'eucalyptine, potion de Todd et acétate d'ammoniaque et dès le lendemain la température revient à la normale.

Le malade sort de l'hôpital dix jours après l'opération, se trouvant très amélioré.

La radiographie pratiquée le dixième jour (fig. 20),

montre néanmoins la persistance d'une vaste poche œsophagienne. L'évacuation du liquide opaque dans l'estomac se fait par un trajet plus étroit que chez notre première opérée, mais ce passage est néanmoins complet en une vingtaine de minutes. La poche à air gastrique a réapparu.

OBSERVATION III. — M. M..., 39 ans, Français.

Fonctionnaire résidant au Maroc.

Début des troubles une dizaine d'années auparavant.

Actuellement (13 octobre 1938), ce malade en est réduit à emporter toujours avec lui, dans ses déplacements, un tube de Faucher pour se sonder lui-même.

Si ces sondages suffisent peut-être à évacuer et à laver la poche œsophagienne, ils sont bien incapables de franchir le cardia et de le dilater.

La radiographie montre en effet un œsophage en siphon avec une stase importante (fig. 3). Les courbures de cet œsophage sont fixes et ne se modifient ni en décubitus latéral, ni en position inclinée en avant, ni en position de Trendelenburg. Dans ces deux dernières positions le liquide opaque reflue vers le pharynx. Pendant toute la durée de l'examen, poursuivi pendant une heure et renouvelé quatre heures plus tard, aucun passage ne s'effectue à travers le cardia. La poche à air gastrique a disparu. Il semble d'après la forme de l'extrémité inférieure

de la poche œsophagienne qu'on se trouve en présence d'une sténose hypertrophique du cardio-œsophage, remontant un peu au-dessus du diaphragme.

L'opération est conseillée au malade qui doit se faire opérer prochainement.

CONCLUSIONS

— Les rétrécissements non cancéreux de l'extrémité inférieure de l'œsophage, considérés autrefois comme des raretés, nous paraissent actuellement relativement fréquents. Depuis que l'examen radiologique en permet aisément le diagnostic, tout chirurgien peut être amené à en opérer.

— Leur pathogénie est encore mal connue. Mais, que ces rétrécissements soient congénitaux ou acquis, les termes de mégaoesophage, de cardiospasme, de phrénospasme, d'œsophagospasme nous paraissent déplorables. Le spasme ne saurait intervenir à notre avis que pour compléter un rétrécissement pré-existant. L'existence d'un simple trouble fonctionnel est en désaccord avec des constatations opératoires précises, chaque jour plus nombreuses.

— Les lésions constatées au niveau de l'extrémité inférieure de l'œsophage ne semblent pas toujours identiques. Une intervention exploratrice s'impose chez les malades que ne soulagent pas les dilatations œsophagiennes.

— Le siège du rétrécissement nous paraît indépendant de l'anneau diaphragmatique, mais le diaphragme joue un rôle adjuvant capital dans le dernier temps de la déglutition. Chez l'homme normal, comme chez les sujets atteints de rétrécissement de l'œsophage, c'est au cours de l'expiration, quand le diaphragme se relâche et remonte, que le passage des aliments dans l'estomac s'effectue le plus facilement.

— Les images radiologiques nous semblent absolument différentes de celles qui ont été décrites par Lelong et Aimé comme physiologiques chez le nourrisson.

— A côté de malades qui s'accommodent tant bien que mal de leur infirmité, il en est qui arrivent à une cachexie progressive, que ne soulagent pas les traitements médicaux et chez lesquels les tentatives de dilatation s'avèrent des plus difficiles sinon impossibles.

— Ces malades peuvent être sinon complètement guéris au sens anatomique et radiologique du mot, du moins suffisamment améliorés, cliniquement par une opération des plus faciles.

— Chez ces malades amaigris, l'incision abdominale médiane sus-ombilicale (à condition de bien installer le malade sur la table d'opérations, la région

dorsale inférieure étant en hyperextension) donne un excellent jour sur le cardio-œsophage.

— L'opération de Heller pratiquée par cette voie est une opération simple, rapide, peu choquante, aussi facile à exécuter que la plus simple des appendicectomies à froid.

— Les résultats fonctionnels immédiats en sont presque toujours excellents. On commence actuellement à avoir un recul suffisant pour pouvoir juger les résultats éloignés. Les succès obtenus semblent durables.

Vu :
LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
LENORMANT.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAND. — Note sur l'étiologie des spasmes réputés idiopathiques de l'œsophage.
(*Soc. Méd. des Hôp.* 27 déc. 1912, p. 903.)
- ACHARD. — Syndrome de dysphagie cardio-œsophagienne, cardio-spasme, méga-œsophage.
(*Journ. des Praticiens*, t. XXXV, n° 48, 26 novembre 1921.)
- ADAMS (Wilfried). — Estomacs thoraciques. Etude des diverticules pharyngiens et du cardiospasme. (A propos de trois cas.)
(*The British Med. Journal*, août 1930, p. 208.)
- AGRIFOGLIO. — Sur la dilatation idiopathique de l'œsophage.
(*Archivio Italiano di Chirurgia*. Bologne. Vol. XV, 1926, n° 6.)
- Ricerche sperimentali sulla dilatazione diffusa dell'esofago.
(*Archivio Italiano di Chirurgia*, 1931, n° 4, p. 337.)
- AIMÉ. — Etude radiologique de l'œsophage du nourrisson au cours de la tétée.
(*Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 6, 1937.)
- AMORIM (Moacyr) et NETTO (Alipio-Correa). — Histopatologia e patogenese do megaesofago et megarecto (considerações em torno de um caso de mal de engasgo).
(*Anales de la Fac. de Med. de Sao-Paulo*. Vol. VII, 1932, p. 101.)

D'ANNELA et TOURENC. — Sténose de l'œsophage dans sa traversée diaphragmatique pas anévrysme de l'aorte thoraco-abdominale.

(*Revue Coloniale de Méd. et de Chir.*, 15 janvier 1938, p. 12.)

ANGELLELLI. — Le méga-œsophage primitif sus-phrénique.

(*Il Policlinico* (sezione chirurgica), Rome, an XXXIII, fasc. 10, 15 octobre 1926.)

BALDENWECK. — Spasmes et dilatation de l'œsophage.

(*Arch. Internat. de Laryngologie*, 1924, n° 9.)

BANZET. — Le cardiospasme chronique et son traitement chirurgical.

(*Journal de méd. et de chirurgie pratiques*, t. CIX, 10 septembre 1938, p. 458-465.)

BARD. — Le méga-œsophage, cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires.

(*Arch. des mal. de l'app. dig.*, t. IX, n° 10, mars 1918, p. 541.)

— Note complémentaire sur le méga-œsophage.

(*Arch. des mal. de l'app. dig.*, 1919, p. 116.)

— Compression trachéale par aérophagie au cours d'une dilatation idiopathique de l'œsophage.

(*Arch. des mal. de l'app. dig.*, t. X, n° 48, 1920, p. 449.)

LE BARON. — Contribution à l'étude de la dilatation idiopathique de l'œsophage.

(*Thèse de Paris*, 1932.)

BELOT et NAHAN. — Dilatation de l'œsophage.

(*Presse médicale*, n° 50, 20 juin 1936, p. 1022.)

BENSAUDE et GUÉNAUX. — Contribution à l'étude de la dilatation diffuse et généralisée (dite idiopathique) de l'œsophage.

(*Rev. de médecine*, 1921, p. 65, n° 2, février.)

(*Soc. de Radiologie Méd. de France*, 1921.)

BENSAUDE et RIVET. — Les dilatations dites idiopathiques de l'œsophage.

(*Arch. mal. app. dig.* 1908, t. II, n^{os} 5 et 6, mai et juin (24 fig.)

— Traitement des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage.

(*Tribune médicale*, 1909.)

— Articles œsophage du « Nouveau traité de médecine » de Roger, Vidal et Teissier.

(Masson, 1926, t. XIII. Appareil digestif.)

BINET. — Traité de physiologie normale et pathologique. T. II. Alimentation et digestion. Masson 1931.

BIONDI. — Congrès Italien de chirurgie, 1895.

(*Il Policlinico*, 1895, n^o 52, p. 964.)

BLANCO. — Sobre un caso de Cardiospasmo.

(*Semana médica*, Buenos-Aires, 1917, p. 879.)

BONNAMOUR. — Un cas de méga-œsophage.

(*Lyon Médical*, 1924, n^o 11.)

BONNET. — Le traitement du méga-œsophage.

(*Marseille Médical*, an LXIV, n^o 14, 15 mai 1927, p. 637 à 646.)

BONS. — Le soi-disant cardiospasme.

(*Thèse de Paris*, 1936.)

BOUTON et KLEIN. — A propos d'un cas de méga-œsophage.

(*B. M. Soc. de radio. médicale de France*, juillet 1937, n^o 241.)

BRAINE. — Les deux formes anatomo-cliniques du méga-œsophage.

(*Soc. de gastro-entérologie*, Paris, 1932, in *Arch. mal. app. dig.*, 1932.)

BRAINE et MÉTIVET. — *Journ. de chir.*, juin 1923, p. 683.

BRÉA (C.-A.). — Méga-œsophage par cardiospasme. Son traitement par œsophagostomie.

(*Bolet. y trabajos de la Soc. de Cirurgia de Buenos-Aires*, t. 21, 8 septembre 1937, p. 733-744.)

- BREITNER. — Sur un cas de cardiospasme, guéri par l'œsophago-gastrostomie.
(*Wiener Med. Wochenschrift*, an LXXIX, n° 16, 13 avril 1929.)
- BRUNING. — *Beitrage zur Klinisch Chir.*, t. XLIII, 1906, p. 218.
- BULL. — La soi-disant dilatation idiopathique de l'œsophage.
(*Acta chirurgica Scandinavica*, Stockholm. Vol. LVIII, fasc. 1-6, 21 janvier 1925. Volume jubilaire du Professeur Ali Krogius).
- BUZOIANU et SONESCU. — Cardiomyotomie pour cardiospasme.
(*Revista de chirurgie*, t. 38, n°s 9 et 12, septembre-décembre 1935, p. 137-140.)
- CABALLERO. — Étude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'œsophage.
(*C. R. Soc. de biologie*, t. LXXXVII, p. 1359, 23 déc. 1922, et t. LXXXVIII, p. 12, 13 janv. 1923.)
- CABALLERO et NEMOURS. — Sur le mécanisme de la déglutition œsophagienne.
(*Bul. de la Soc. d'Electrothérapie et de Radiologie*, janvier 1924.)
- CADE et MORENAS. — Mégaoesophage et cancer.
(*Arch. mal. app. dig.*, t. XII, n° 1, 1922.)
- CAIN. — *Rev. crit. de pathol. et de therap.*, avril 1932.
- CALCAGNO et BELLEVILLE. — Méga-œsophage, œsophago-gastrostomie.
(*Bolet. y trabajos de la Soc. de Cirurgia de Buenos-Aires*, t. 21, 8 septembre 1937, p. 744-756.)
- CANNON. — The mechanical factors of digestion.
- CARLSON. — Spasme localisé de l'œsophage et gêne de la déglutition à la suite d'une lésion locale de la muqueuse pharyngée et œsophagienne.
(*The Journ. of The Am. Med. Ass.*, Chicago, t. LXXVIII, n° 11, 18 mars 1922.)

- CAMELOT. — La sténose hypertrophique du cardia.
(*Thèse de Paris*, 1936.)
- CAMPO (Gonzalez). — Un cas d'énorme méga-œsophage.
(*Arch. de méd. cir. y espec.*, t. XXXIV, n° 37,
12 septembre 1931.)
- CARAYANNOPOULOS. — Sur un cas de méga-œsophage.
(*Soc. Nat. de Chir.*, t. LX, n° 1, 20 janvier 1934,
p. 14. Discussion : Soupault, Métivet, Cunéo, Gosset, Grégoire.)
- CASTELLI. — Dilatation idiopathique de l'œsophage et méga-œsophage.
(*La Riforma Medica*, Naples, an XXXIX, n° 12,
19 mars.)
- CASTEX et MOLLARD. — Mégadolicho-œsophage.
(*Arch. de méd. cir. y esp.*, Madrid, 1935, n° 37.)
- CASTEX et REPELLO. — Méga-œsophage.
(*Revista di chirurgia*, Buenos-Aires, an VI, n° 12,
déc. 1928, numéro jubilaire du Professeur A. Gutierrez.)
- CASTRONOVO (E.). — Sulle dilatazioni idiopathicus dell oesofago.
(*Radiol. méd.*, janvier 1927, p. 172.)
- CAUSSADE et GOULET. — Sur un cas de méga-œsophage par spasme chronique du cardia.
(*Rev. méd. de l'Est*, 1927, n° 8, p. 213.)
- CHABROL et DURMONT. — Un cas de dilatation primitive de l'œsophage; rôle du cardiospasme : le syndrome médiastinal secondaire.
(*Paris Médical*, 1920, n° 39, p. 856.)
- CHABROL et CACHIN. — Les complications bronchectasiques des sténoses œsophagiennes.
(*Soc. méd. des hôp.*, 18 décembre 1933, n° 32, p. 1531.)

CHARBONNEL et MASSÉ. — Le traitement chirurgical du méga-œsophage. L'œsophago-cardiomyotomie extra-muqueuse (un cas personnel).

(*Bordeaux chirurgical*, n° 3, juillet 1932, p. 213, 236.)

— Méga-œsophage avec rétrécissement inférieur, opération par voie abdominale (cardio-œsophagotomie extramuqueuse). Résultat datant de 7 mois.

(*Soc. nat. de chir.*, t. LVIII, n° 23, 16 juil. 1932, p. 1092.)

CHATELAIN. — Contribution à l'étude de l'œsophagisme et spécialement de sa pathogénie.

(*Thèse de Nancy*, 1926, 27.)

CHAVANNAZ et NARD. — Sur un cas de méga-œsophage.

(*Journ. de Méd. de Bordeaux*, t. XCIV, n° 10, 25 mai 1922, p. 300-302.)

CHÊNE. — Le méga-œsophage, données cliniques et thérapeutiques.

(*Les feuillets du praticien*, n° 8, Doin, éditeur, Paris.)

CHÊNE et CORRÈZE. — Sur le méga-œsophage.

(*Gazette Méd. de France*, juill. 1935, p. 613-639.)

COLLET. — Réflexe œsophago-moteur.

(*Journ. de Méd. de Lyon*, 1934.)

IX^e CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE. — Madrid, mars 1932. Rapports de Grégoire, Zaaïjer, Bircher, Lusena, Gray-Turner, Cardenal.

Communications de Pieri, Soupault et Braine.

CORRÈZE. — Remarques sur le méga-œsophage.

(*Thèse de Paris*, 1935. Le François, éditeur.)

COSTANTINI, GIRAUD et LE GENISSEL. — Un cas curieux de méga-œsophage.

(*B. M. Soc. de radiol. méd. de France*, juillet 1935, n° 221, p. 425.)

CRUVEILHIER. — Anatomie pathologique du corps humain. Baillière, 1835-1842, in-folio, t. II, 38^e livraison, planche 6.

CURCHOD. — Un cas de méga-œsophage observé pendant vingt ans.

(*Rev. méd. de la Suisse Romande*, Genève-Lausanne, an XLVIII, n^o 16, 25 déc. 1928.)

DAMN. — Etude du méga-œsophage en vue de son traitement.

(*Thèse de Strasbourg*, 1928-29.)

DANIELOPOLU. — Recherches sur la motilité de l'œsophage chez l'homme.

(*Journ. de phys. et pathol. gén.*, t. XXII, juillet 1924.)

DECHAUME. — Contribution à l'étude des dilatations idiopathiques de l'œsophage.

(*Thèse de Lyon*, 1923-24.)

DELBET. — Méga-œsophage : opération par voie abdominale.

(*Société Nat. de chirurgie*, 20 mars 1929.)

— Troisième cas de cardiospasme opéré par voie abdominale.

(*Soc. nat. de chir.*, séance du 22 avril 1931, p. 585.)

— Rétrécissement simple de l'œsophage (cardiospasme) opéré par la voie abdominale.

(*Soc. nat. de chir.*, séance du 1^{er} juillet 1931, n^o 24.)

DELON. — Un cas de sténose du cardia avec méga-œsophage, manifestation tardive d'une syphilis héréditaire ayant évolué au cours d'une grossesse.

DESPLAS et AIMÉ. — Deux cas de sténose hypertrophique du cardia.

(*Acad. de chir.*, 10 juin 1936, t. 62, n^o 20, p. 843-850.)

- DIEZ. — Cardiospasme et opération de Heller.
(*Bolet. y Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos-Aires*, t. 19, n° 21, 18 sept. 1935, p. 846-853.)
- Le traitement chirurgical du cardiospasme.
(*La Prensa Medica Argentina*, an 23, n° 3, 15 janvier 1936, p. 155-157.)
- DIGNANT, BRUGAIROLLE et PEREZ. — Un cas de méga-œsophage par contracture permanente du cardia datant de l'adolescence.
(*Bull. et mém. de la Soc. de radio. méd. de France*, avril 1933.)
- DIOS GIMENES. — Pathogénie et traitement du méga-œsophage.
(*Archivos españoles de Enfermedades del Aparato digestivo y de la Nutrition*, Madrid, an XII, n°s 3 et 4, mars et avril 1929.)
- DOYEN. — Académie de médecine, 12 octobre 1897.
- DUFOUR et MAIRESSE. — Fibromyome de l'extrémité inférieure de l'œsophage.
(*Soc. méd. des Hôp.*, 20 déc. 1912, p. 801.)
- DUFOUR. — Méga-œsophage avec diverticule de la partie supérieure de l'œsophage : sténose du cardia.
(*Société Méd. des Hôp.*, 25 novembre 1927.)
- DUFOURMENTEL. — XXXIII^e Congrès de la Société Française d'oto-rhino-laryngologie, Paris, 9-12 mai 1921.
- Essai d'interprétation pathogénique de quelques spasmes œsophagiens.
(*Rev. de Laryng. d'Otol. et de Rhin.*, t. XLII, n° 19, 15 octobre 1921.)
- DURAND G. — Le traitement non sanglant des dilatations de l'œsophage.
(*Soc. de Gastro-entérologie de Paris*, 10 mars 1924, in *Archives des Mal. de l'app. digestif*, t. XIV, n° 4, avril 1924, p. 355.)

DUVAL. — Méga-œsophage.

(*Soc. Nat. de Chir.*, 17 déc. 1924.)

EINHORN. — Sur le cardiospasme et la dilatation de l'œsophage.

(*Arch. mal. app. digestif*, XXII, 1932, n° 2, févr.

— Un cas de dilatation idiopathique de l'œsophage.

(*New-York méd. Journal*, LXXXIX, n° 22, 29 mai 1909, p. 1077-1078.)

ETTORE. — Sur le traitement chirurgical de l'achalasie de l'œsophage.

(*Mémorie della Soc. Lombarda di chir.*, vol. 4, n° 11, 12 juin 1936, p. 545-552.)

EXNER. — *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1917, p. 886, n° 28.

FEDEROFF. — Contribution à l'étude et au traitement des maladies de l'œsophage.

(*Le Médecin russe*, 1902, n° 6.)

FERRARI et ITOIZ. — L'œsophagogastrostomie ou opération de Heyrowsky.

(*Bol. y trab. de la Soc. de Cir. de Buenos-Aires*, t. 20, n° 22, 2 septembre 1936, p. 773-785.)

FERRARI et ZABALA. — L'opération de Heller et le traitement des phénomènes de sténose bénigne au niveau du cardia.

(*Ibid.*, t. 20, n° 5, 6 mai 1936, p. 76-87.)

— L'opération de Heller dans le traitement du cardiospasme.

(*Bol. de l'Instituto de Clinica quirurgica*, an 12, 1936, n°s 100-101-102, p. 64-72.)

FINOCHIETTO. — Méga-œsophage.

(*Arch. Argent. de enferm. del apar. dig.*, 1929, n° 6.)

FISCHER. — Die transthoracale cardiectomie. Eine neue method zur heilung unpässiger narbenstenosen der speiseröhre.

(*Zentralblatt für chir.* 22 oct. 1910, n° 43, p. 1393.)

FITZGIBBON. — Cardiospasme et diverticule œsophagien concomitant.

(*The Journ. of the Am. Med. Ass.*, Chicago, vol. XCI, n° 9, 1^{er} septembre 1928.)

FROMMÉ. — *Brun's Beitr. zur Klin. Chirurgie*, 1935, p. 337.

FRUCHAUD (Henri). — Un cas de rétrécissement cardio-œsophagien essentiel traité par opération de Heller.

(*Soc. Nat. de chir.*, t. LX, n° 32, 8 déc. 1934, p. 1264-1266.)

FOTIADE et BUZOIANU. — Sur l'œsophagoscopie dans le traitement du cardiospasme.

(*Spitalul*, Bucarest, an XLVII, n° 6, juin 1927.)

FREEMAN. — Operations for the relief of cardiospasm.

(*Ann. of Surg.* 1923, p. 174.)

FRIEDRICH. — Sur la symptomatologie du méga-œsophage.

(*Munchener mediz Wochenschr.*, 1924, n° 37, 12 septembre.)

GALVAN (Gonzalez). — L'influence des traumatismes sur les rétrécissements et les dilatations de l'œsophage.

(*Arch. Argent. de enferm. del appar. digestivo*, 1927, n° 3.)

GAMALEIA. — Contribution à l'étude du cardiospasme.

(*Thèse de Nancy*, 1919-1920.)

GIARDINA. — Le méga-œsophage.

(*Il Policlinico*, sezione chirurgica, an XXXIII, fasc. 4, 15 avril 1926.)

GIERTZ (H.). — Operation for idiopathic dilatation.

(*Hygia*, n° 93, 15 mars 1931, p. 190.)

GILSON. — Au sujet d'une dilatation de l'œsophage.

(*Soc. de Rad. méd. de France*, 13 janvier 1925.)

GIRARD. — *Arch. des mal. de l'app. dig.*, 1918-19, n° 2.

GOEDEL. — Hypertrophie diffuse idiopathique de l'œsophage.

(*Wiener med. Wochenschrift*, an LXXXIX, n° 30, 20 juillet 1929.)

GONNET. — Etude d'un cas de méga-œsophage.

(*Maroc médical*, 18^e année, n° 194, août 1938, p. 340.)

GOSSET (A.), — *Revue de chirurgie*, 12 décembre 1903.

GOTTSTEIN. — Le traitement du cardiospasme chronique.
(Communic. au 37^e Congrès Allem. de Chir., Berlin, avril 1908.)

— Pathologie et thérapeutique du cardiospasme chronique.

(*Allgemeine med. Centr. Zeitung*, 1908, n° 38, 19 septembre, p. 563 à 567.)

— Nouveaux perfectionnements du traitement du cardiospasme chronique avec dilatation sacciforme de l'œsophage.

(*Arch. für Klin. chir.* 1908, t. LXXXVII, fasc. 3, p. 497 à 541 (4 fig.)

GOUDET. — *Thèse* de Lyon, 1919.

GRÉGOIRE. — Méthode permettant d'atteindre le segment cardio-œsophagien en évitant la plèvre et le péri-toine.

(*Soc. Nat. de chir.*, séance du 25 avril 1923, p. 600.)

— Résultat au bout d'un an d'une intervention pour dilatation de l'œsophage. Section du diaphragme par voie thoraco-abdominale extra-séreuse. Œsophago-gastroplastie.

(*Soc. Nat. de chir.*, séance du 14 novemb. 1923, p. 1322.)

— A propos de la dilatation idiopathique de l'œsophage.

(*Soc. Nat. de chirurgie*, 19 déc. 1923.)

GRÉGOIRE. — Voie d'accès sur le cardio-œsophage.

(*Journ. de chir.*, t. XXI, juin 1923, p. 683.)

- Pathogénie et traitement de la dilatation idiopathique de l'œsophage.

(*Arch. des mal. de l'app. dig.*, t. XIV, n° 6, juin 1924, p. 455.)

- Phrénospasme. Œsophago-gastroplastie par voie thoraco-abdominale extra-séreuse.

(*Soc. Nat. de chir.*, séance du 23 juin 1926, p. 757.)

- Chirurgie de l'œsophage.

(Masson, édit., Paris, 1935.)

- A propos de la dilatation idiopathique de l'œsophage.

(*Acad. de chir.*, 17 juin 1936, t. 62, n° 21, p. 920.)

GUISEZ (Jean). — Traité des maladies de l'œsophage. Paris, 1911, Baillière.

- Traité d'œsophagoscopie.

- Les sténoses congénitales de l'œsophage.

(*Presse Médicale*, t. XXI, n° 27, 2 avril 1913, p. 262-265.)

- De l'intubation caoutchoutée œsophagienne.

(*Presse médicale*, 31 janvier 1914, n° 9, p. 85-87.)

- De l'étiologie et de la pathogénie des spasmes primitifs et graves de l'œsophage.

(*Revue internat. de méd. et de chir.*, t. XXI, 1920, n° 3, mars.)

- Pathogénie et traitement des spasmes graves de l'œsophage.

(*Gazette des Hôpitaux*, 1920, p. 968.)

- Pathogénie et traitement des grandes dilatations de l'œsophage.

(*Presse médicale*, t. XXIX, n° 67, 20 août 1921, p. 661 et 23 août 1921, p. 697.)

- Du traitement des phrénocardiospasmés avec méga-œsophage.
(*Presse méd.*, t. XXXII, n° 68, 23 août 1924.)
- Rétrécissements de l'œsophage.
(Paris, 1925, Masson.)
- Le spasme aigu de l'œsophage à forme grave.
(*Bulletin d'O. R. L.*, 1926, p. 113.)
- Pathogénie des grandes dilatations de l'œsophage.
(*Bull. de l'Académie de méd.*, t. XCIX, n° 13, 27 mars 1928, p. 384.)
- Du traitement des sténoses spasmodiques graves et inflammatoires de la région du cardia.
(*B. M. de la Soc. de méd. de Paris*, 1932, n° 5.)
- De la pathogénie des différentes formes de phrénocardiospasmé.
(*Presse Médicale*, n° 41, 23 mai 1934, p. 840.)
- GUNS. — Phénospasme ou cardiospasme dans les méga-œsophages.
(*Arch. des mal. de l'app. digestif*, t. XVII, n° 10, décembre 1927.)
(*Rev. de laryng. d'Otol. et de Rhin.*, Bordeaux, an XLVIII, n°s 15-16, 15-31 août 1927.)
- Sur le phrénocardiospasmé.
(*Journal belge de gastro-entérologie*, fév. 1934.)
- HABERER (Van). — Contribution à l'étude de la dilatation cardiotonique de l'œsophage — œsophagogastronomie transthoracique.
(*Zentral. fur chir.*, 21 nov. 1931.)
- HAGGSTRÖMM. — Zwei fälle von kardiospasmus und œsophagus dilatation die mit glücklichen ansgang nach Heyrovsky operiert wurden.
(*Acta chirurgica scandinavica*, 1930, n°s 4-5.)
- HANNAERT et MEYERS. — Dilatation idiopathique de l'œsophage.
(*Le Scapel*, Bruxelles, an LXXX, n° 44, 29 octobre 1927.)

- HANSEN. — Beitrag zur kardiospasmus der kindesalter.
(*Bruns Beitr. klin. chir.*, t. CLVII, 1933, n° 6,
14 juin.)
- HARTMANN. — *B. M. Soc. Nat. de Chir.*, 1929, séance du
20 mars, p. 482.
- HARTUNG. — Dilatation œsophagienne et diverticule épi-
phrénique.
(*Bruns's Beiträge zur klin. chir.*, t. CXXXIV,
n° 3.)
- HEDBLÖM. — *Surg. gynecol. and obstetr.*, septembre 1922,
p. 284.
- HELLER (E.). — Extramuköse cardioplastik beim chro-
nischen kardiospasmus mit dilatation des œso-
phagus.
(*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med.
und Chir.*, 1913, t. XXVII, fasc. 1, p. 141 à 149
(3 fig.)
- Congrès allemand de chirurgie, 1921.
- HESSE. — *Deutsche Zeitschr. für chir.*, déc. 1928.
- HERTZ. — Achalasia of the cardia.
(*The quaterly Journ. of Med.*, juillet 1915.)
- HERTZ (J.) et BRAINE. — Phrénospasme. — Œsophago-
plastie par voie thoraco-abdominale extra-séreuse.
(*Soc. Nat. de Chir.*, mai 1924, n° 15, p. 569.)
- HEYROVSKY (Hans). — Cardiospasme et ulcère pylorique.
(*Wiener klin. Wochenschrift*, n° 38, 19 sept.
1912, p. 1406 à 1408.)
- Casuistic und therapie der idiopathischen dilata-
tion der speiseröhre. Œsophagogaströanastomose.
(*Arch. für klin. chirurgie*, t. C, fasc. III, février
1913, p. 703-705.)
- HIRSCH. — Zür pathologie der diffusen œsophagus dila-
tation.
(*Berlin klin. Woch.*, n° 21, 1920.)

- HOFER. — La question de l'œsophagospasme.
(*Archiv. fur klin. chir.*, t. CXXXL, 6 mai 1926 ;
Festschrift für von Eiselsberg)
- HOLZKNECHT. — L'atonie de l'œsophage.
(*Arch. mal. app. digestif*, 1911.)
- HUBER. — Contribution à l'étude des dilatations idopathiques de l'œsophage.
(*Corresp. Blatt für Schweizer Aerzte* 1908, n° 4,
15 février, p. 105 à 113 (3 fig., 1 radio.)
- HURST. — Les sphincters du canal alimentaire et leur signification clinique.
(*Arch. mal. app. digestif*, t. XV, janvier 1925.)
- Treatment of achalasia of the cardia.
(*The Lancet*, I, 618-667, 1927.)
- Quelques troubles de l'œsophage.
(*The journ. of Amer. Med. assoc.*, 1934, t. CII,
p. 582.)
- HURST et RAKE. — Achalasia.
(*Quater. Journal of Med.* Juillet 1930.)
- IMPERIALE. — Dilatation idopathique et sténose congénitale de l'œsophage.
(*La riforma medica*, Naples, an XLIII, n° 31,
1^{er} août 1927.)
- JACBOVICI et HANGERMUT. — La cardiomyotomie dans le traitement de la dilatation idiopathique de l'œsophage.
(*Romania Medic.*, IX, n° 24, déc. 1931.)
- JACQUES. — L'œsophagisme chez l'enfant.
(*Rev. de Laryng., d'Otol. et de Rhinologie*, 47^e
année, n° 9, 15 mai 1926, p. 296.)
- JAUREGUI et SUBIZA. — Cardiospasme opéré par voie abdominale.
(*Bolet. y trab. de la Soc. de Cir. de Buenos-Aires*,
t. XVI, n° 31, 30 novembre 1932, p. 1524-1529.)

- JOHNSSON. — Sur la dilatation essentielle de l'œsophage.
(*Finska Läkaressällskapets Handlingar*, t. L
mai 1913, p. 529-545.)
- KANZOW. — Cardiospasm and dilatation of œsophagus
(1 case).
(*Fortsch. a. d. Geb. der Roëntgenstrahlen*, 1929,
p. 447.)
- KELLER. — *Ann. of Surg.*, juillet 1928.
- KELLY. — Nervous affections of œsophagus.
(*Laryng. and Otol.*, avril 1927, p. 221.)
- KNIGHT. — Sympathectomie pour achalasie du cardia.
(*Proceedings of the royal society of med.*, vol. 28,
n° 4, mai 1935, p. 897.)
- KOHLER. — La dilatation idiopathique de l'œsophage.
(*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 31 oct. 1931.)
- KUMMEL. — Traitement opératoire du cardiospasm et du
cancer de l'œsophage.
(*Arch. für klinische Chir.*, 1921, n° 2.)
- KUMMER. — Sténose du segment diaphragmatique de
l'œsophage. Phrénotomie par le procédé de Gré-
goire.
(*Soc. Nat. de Chir. de Paris*, séance du 16 février
1927, p. 231, et *Schweiz., med. Wochenschr.*, n° 6.
1928.)
- KUSS (G.). — A propos des rétrécissements cardio-œso-
phagiens.
(*Acad. de Chir.*, t. LXII, n° 20, 10 juin 1936.)
- Nouvelle note à propos des rétrécissements car-
dio-œsophagiens.
(*Acad. de Chir.*, t. LXII, n° 21, 17 juin 1936.)
- LAGOS (F.-M.). — A propos d'un cas de méga-œsophage
opéré par la méthode de Grégoire.
(*Noticias medicas*, août 1931.)
- LAMBERT. — Treatment of diffuse dilatation of œsophagus
by operation.
(*Surg. Gyn. and Obst.*, janvier 1914, p. 1.)
(*Surg. Gyn. and Obst.*, t. XVIII, 1924, n° 1.)

- LAMSON. — Cardiospasm . Surgical Treatment.
(*Northeast Med.*, mars 1920, p. 125.)
- LANDESMAN. — Du cardiospasme — conception actuelle.
(*Thèse de Paris*, 1917.)
- LARDENNOIS et BRAINE. — Phrénospasme chronique lié à un ulcus gastrique grave avec dilatation de l'œsophage; échec des dilatation répétées; gastrotomie; persistance des troubles, découverte opératoire par voie thoracique de la traversée phrénique de l'œsophage; débridement de l'orifice diaphragmatique; guérison de la dysphagie.
(*Soc. Nat. de Chirurgie*, 20 juin 1923, p. 937.)
- LARGET et LAMARE. — Cardiospasme. Dilatation par voie gastrique.
(*Soc. Nat. de Chirurgie*, séance du 18 juin 1929, p. 886.)
- LAURENCE. — Le méga-œsophage.
(*Journal des Prat.*, 1925, n° 1, janvier.)
- LECÈNE. — Sténose inflammatoire avec spasme du cardia. Dilatation œsophagienne considérable. Cardioplastie. Guérison.
(*Soc. Nat. de Chir.*, séance du 30 avril 1919, p. 710.)
- LECOCQ (Mlle). — Contribution à l'étude du méga-œsophage chez l'enfant.
(*Thèse de Paris*, 1926.)
- LEDoux-LEBARD. — Manuel de radio-diagnostic clinique. Masson, p. 636.
- LEFÈVRE et JONCHÈRES. — Cardiospame de l'œsophage traité par la voie thoraco-abdominale extra-séreuse de Grégoire.
(*Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 1927, p. 263.)

LELONG et AIMÉ. — Etude radiologique de l'œsophage du nourrisson.

(*Société de Pédiatrie*, 21 novembre 1933.)

(*Arch. mal. app. dig.*, mars 1934.)

(*Journal de Radiologie*, septembre 1934.)

LEREBoullet, LELONG et AIMÉ. — Les vomissements par aérophagie chez le nourrisson.

(*Presse Médicale*, 5 octobre 1935, p. 1541.)

LERICHE. — Société de Chirurgie de Lyon, in *Lyon Chirurgical*, 22 février 1934.

LENORMANT. — Le traitement opératoire du cardiospasme chronique.

(*Presse médicale*, 31 janvier 1914, n° 9, p. 91.)

LESSERTISSEUR. — Méga-œsophage avec cancérisation secondaire.

(*Normandie médicale*, 1924, n° 11.)

LIEBAULT. — Les lésions inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage.

(*Thèse de Paris*, 1913.)

LIGNAC. — Quelques cas de méga-œsophage.

(*Bull. et mém. Soc. de Radiol. de France*, juin 1921.)

LION (G.). — Rétrécissement de l'extrémité cardiaque de l'œsophage.

(*Soc. méd. des Hôp.*, 6 avril 1906, p. 401.)

LOTHEISSEN. — Cardiendyse : nouvelle opération pour le traitement du cardiospasme.

(*Zentralblatt für chir.*, t. LXII, n° 45, 9 novembre 1935, p. 2658.)

LUNA (Ch. de). — Cardiospasme et dilatation de l'œsophage.

(*Marseille médical*, an LXV, n° 36, 25 décembre 1928, p. 797 à 804.)

MAGNANT. — Rétrécissement cardio-œsophagien. — Intervention par voie abdominale. — Résultat éloigné.

(*Mém. de l'Ac. de chir.*, t. LXII, n° 18, séance du 27 mai 1936.)

- MAKKAS. — Sur le traitement du cardiospasme.
(*Deut. med. Wochenschrift*, n° 30, 29 juillet 1909, p. 1306-1308.)
- MANGÉ. — Cancer sous-cardiaque de l'estomac.
(*Bordeaux chirurgical*, 2° année, n° 3, juillet 1931, p. 291.)
- MARLAND. — Un cas curieux de méga-œsophage.
(*B. M. Soc. de radiol. méd. de France*, n° 240, juin 1937.)
- MARWEDEL. — Die aufklappung des Rippenbogens zur erleichterung operativer eingriffe in hypochondrium zwerchfellkappelramn.
(*Zentralblatt f. chirurgie*, 29 août 1903, n° 35, p. 938.)
- MATHIEU et LABOULAIS. — Sur un cas de grande dilatation de l'œsophage.
(*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1918, p. 254.)
- MAY (de Munich). — Un cas de dilatation généralisée de l'œsophage.
(*Muenchener med. Wochenschrift*, LVI, n° 41, 12 octobre 1909, p. 2113-2114.)
- MECKEL. — Anatomie générale descriptive et pathologique, t. III, p. 375.
- MEMMI. — Un cas de cardiospasme avec œsophagite exfoliatrice et diverticules œsophagiens.
(*Il Policlinico*, an 41, n° 20, 21 mai 1934, p. 770.)
- MESSELOFF SHULMANN. — Cardiospasm in infancy and in childhood.
(*Amer. Journal dis. of children*, 1928, n° 3.)
- MEYER (Willy). — Impermeable cardiospasm successfully treated by thoracotomy and œsophagoplication.
(*Journal of American med. assoc*, 20 mai 1911, n° 20, p. 1347.)

- Intrathoracic cardioplasty for intractable cardio-
spasm. Secondary thoracotomy.
(*Ann. of surgery*, 1913, p. 699.)
- MIKULICZ. — *Deutsche med. Wochens.*, 1904, n^{os} 1 et 2.
- MILHIET et JARRY. — Une observation de rétrécissement
essentiel de l'extrémité inférieure de l'œsophage.
(*Acad. de chir.*, 18 mai 1938, t. LXIV, n^o 17,
p. 703.)
- MINTZ. — Résultats d'opérations pour cardiospasm et
méga-œsophage.
(*Deutsche med. Wochenschrift*, t. XLVI, n^o 47,
18 novembre 1920.)
- MOERSCH. — Cardiospasm ; diagnosis and treatment.
(Août 1933.)
- MORLEY. — Cardiospasm.
(*Lancet*, 26 février 1927, p. 432.)
- NABAO MITZUTA. — Influence des médicaments sur les
mouvements réflexes de l'œsophage.
(*Japan. Journal de gastro-enterologie*, oct. 1929.)
- NETTO (Alipio Correa) et ETZEL. — Le méga-œsophage et
le méga-côlon devant la théorie de l'achalasie. Etu-
de clinique et anatomopathologique.
(*Rev. Sud américaine de méd. et de chir.*, juillet
1934.)
- OBERTHUR. — Traitement chirurgical de la dilatation
dite idiopathique de l'œsophage.
(*Arch. des mal. de l'app. digestif*, t. XXI, n^o 6,
juin 1931, p. 649 à 679, 17 fig.)
- CETTINGER et CABALLERO. — Dilatation idiopathique de
l'œsophage — 2 cas.
(*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 juillet 1920.)
- De la dilatation idiopathique de l'œsophage ou
méga-œsophage.
(*Arch. des mal. de l'app. digestif*, t. XI, n^o 6, dé-
cembre 1921, p. 369.)

- A propos du méga-œsophage.
(*Ibid.*, t. XII, n° 4, 1922.)
- Sur la dilatation de l'œsophage.
(*Soc. de gastro-entérologie*, Paris, 12 mai 1924.)
- ORLANDINI. — Le méga-œsophage. Considérations étiopathogéniques cliniques et radiologiques.
(*Arch. Ital. delle malattie dell apparato digerente*, vol. 1, fasc. 3, juillet 1932, p. 292-306.)
- OZORIO DE ALMEIDA. — Sur la dilatation de l'œsophage chez le chien par section des pneumogastriques.
(*C. R. Soc. de Biologie*, 1929, n° 28.)
- PAL. — Spasmes de l'œsophage et du cardia.
(*Wiener klin. Wochenschrift*, an XLII, 6 juin 1929.)
- PALUGYAY. — Etudes radiologiques sur l'état fonctionnel du cardia dans le cardiospasme et la dilatation idiopathique de l'œsophage.
(*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der med. und chir.*, t. XXXVIII, fasc. 3, 1924.)
- Sur le radiodiagnostic de l'atonie de l'œsophage.
(*Ibid.*, t. XXXVII, fasc. 1, 1923.)
- PARISI (Raphaël). — Contribuição ao estudo do mal de engasgo et seu tratamento cirurgico.
(*Thèse de Sao-Paulo*, 1925.)
- PÉLISSIER. — Un cas de méga-œsophage.
(*Bull. et mém. Soc. de radiol. méd. de France*, décembre 1929, n° 164, p. 315.)
- PERPÈRE. — Contribution à l'étude du méga-œsophage.
(*Thèse de Bordeaux*, 1934-35.)
- PEVEREL HICKENS. — Un cas rare de dilatation de l'œsophage.
(*The british medical journal*, n° 2668, 17 février 1911, p. 560.)

- PIEKAREK. — Spasme œsophagien chez l'enfant.
(*Deutsche med. Wochenschrift*, Berlin, an L,
n° 47, 21 novembre 1924.)
- PIFFAULT et BARREAU. — Méga-œsophage.
(*B. M. Soc. de radiol. méd. de France*, n° 167,
mars 1930.)
- POPHILAT. — Un cas de méga-œsophage.
(*Centre médical*, 1930, juillet, août.)
- POPP. — Interesting case of megaœsophagus.
(*Clujul medical*, sept. 1929, p. 432.)
- PRAT (Domingo). — Deux cas de méga-œsophage.
(*Anales de la Fac. Med. Montevideo*, t. IX, n° 11,
nov. 1924.)
(*Société de chirurgie de Paris*, séance du 24 avril
1924, p. 519.)
- QUÉNU et HARTMANN. — Des voies de pénétration dans le
médiastin postérieur.
(*Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1897,
p. 82.)
- RAILLARD. — Pharyngite et œsophagisme.
(*Le Sud méd. et chir. Marseille*, vol. LV, n° 2026,
15 août 1923.)
- RAMOND, CARRÉ et PETIT. — Syndrome œsophagien.
(*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, mars 1917.)
- RAMOND, BORRIEU et JACQUELIN. — Méga-œsophage.
(*Soc. anat. de Paris*, 9 avril 1921.)
- L'aérophagie bloquée.
(*S. M. Hôp. de Paris*, 3 juin 1921.)
- REBATTU et GRAVIER. — Méga-œsophage et cancer.
(*Lyon médical*, 1924, n° 32.)
- REBATTU et MAYOUX. — Méga-œsophage chez un enfant de
12 ans.
(*Lyon médical*, 1925, n° 28.)
- REBATTU et PETOURAUD. — Méga-œsophage et cancer.
(*Journ. de méd. de Lyon*, an V, n° 111, 20 août
1924.)

RECALDE. — Cardiospsam.

(*B. do Soc. de med. y cir. de Sao-Paulo*, 1931, mars-mai.)

REISINGER. — Ueber die operative Behandlung der Erweiterung des œsophagus.

(XXXVI^e Congrès allemand de chirurgie, 1907.)

REPETTO. — El tratamiento del mega-esofago.

(*El dia medico*, IV, 1932, n° 31.)

RIEDER. — Grundsatzlichen zur therapie der spasmus der kardia.

(*Klin. Woch.*, t. XII, 1928, n° 38.)

— Cardiospasme. — Symptômes et traitement.

(*Deutsch. Zeitsch. fur chir.*, 1930, p. 47.)

— Thérapeutique du cardiospasme.

(*Beitr. zur klin. chir.*, 1931, p. 495.)

RIMBAUD. — Spasme du cardia.

(*Cahiers de pratique médico-chir.*, 1928, n° 7.)

RIMBAUD et PARES. — Cardiospasme (cas datant de 4 ans).

(*Soc. des Sciences méd. et biol. de Montpellier*, 1928, p. 414.)

ROBINS et JANKELSON. — Ectasie cardio-œsophagienne.

(*The Journ. of the Am. med. ass. Chicago*, vol. LXXXVII, n° 24, 11 décembre 1926.)

ROHDE. — Sur l'opération du cardiospasme.

(*Zentralblatt für chir.*, t. LXI, n° 17, 28 avril 1934, p. 977-980.)

ROQUE-MORENAS. — Méga-œsophage.

(*Lyon médical*, 30 mars 1924.)

ROVSING. — Un cas de gastropse totale avec dilatation de l'œsophage.

(*Hospitalstidende*, 1^{er} janvier 1913.)

SANTY. — Soc. de chir. de Lyon, in *Lyon chirurgical*, 22 février 1934, p. 586.

SARGNON. — Le méga-œsophage.

(*Journ. de méd. de Lyon*, t. II, n° 28, 5 mars 1921.)

- L'œsophagoscopie dans les maladies de l'œsophage.
(*Journ. de méd. de Lyon*, janvier 1928.)
- Contribution à l'étude clinique du méga-œsophage.
(*L'O.R.L. internat.*, 1924, n° 8, août.)
- Sténose membranoïde congénitale et méga-œsophage infantile.
(*Rev. de Laryng., d'Otol. et de Rhin.*, Bordeaux, an XLVI, n° 23, 15 décembre 1925, p. 781, 791.)
- Le méga-œsophage.
(*Arch. franco-belges de chir.*, juillet 1926.)
- SCHLESINGER. — Le spasme œsophagique signe précoce du cancer de l'estomac.
(*Wiener klin. Wochenschrift*, an XXXVI, n° 50, 13 décembre 1923.)
- SCIMONE. — Etude clinique d'un cas de méga-œsophage.
(*La Riforma Medica, Naples*, an XLI, n° 46, 16 novembre 1925.)
- SCRIMGER. — Idiopathic dilatation of the œsophagus.
(*Arch. of surgery*, 1930, n° 6, et *Ann. of surgery*, 1931, n° 5.)
- SENCERT. — *Thèse de Nancy*, 1904.
 - Sur la chirurgie du cardia.
(*Rev. de gyn. et de chir. abd.*, 1905.)
 - Sur le rétrécissement spasmodique du cardia.
(*Rev. hebd. de laryng.*, Paris, 1906, p. 33.)
 - Maladies de l'œsophage.
(*Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage*. Masson, édit, 1913.)
 - Sur le traitement opératoire du méga-œsophage.
(*Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1921, p. 753.)

SENCERT et SIMON. — Le traitement de la dilatation idiopathique de l'œsophage.

(*Rev. de chirurgie*, Paris, 1921, p. 355.)

SENINGER. — Idiopathic dilatation of œsophagus.

(*Arch. Surg.* décembre 1930, p. 1315.)

SHAW (Batty). — A case of extreme œsophagectasia.

(*The Lancet*, 22 novembre 1919, n° 21, p. 923.)

SHEAL (Jobson). — Dilatation of the lower end of the œsophagus by the mercury bougie.

(*Proc. royal. Soc. of med.*, 1924, n° 7.)

SIMICI et GIUREA. — Considérations pathogéniques sur un cas de méga-œsophage.

(*Arch. des mal. de l'app. digestif*, t. XIII, n° 9, novembre 1923, p. 854.)

SMITHIES. — Diagnosis and clinical manifestations of cardiospasm.

(*Amer. jour. of med. Sciences*, 1921, n° 3, septembre.)

SMUKLER. — Cardiospasm avec dilatation de l'œsophage.

(*New-York med. Journal*, t. XCIX, n° 16, 18 avril 1914, p. 772-779.)

SOUPAULT (Robert). — Rétrécissement dit essentiel de l'œsophage inférieur. Œsophagotomie extra-muqueuse par voie abdominale.

(*La Pratique chirurgicale illustrée*, fasc. XVIII, chap. III, p. 33 à 43. Doin, Paris, 1932.)

— Résultat éloigné d'une œsophagocardiectomie pour rétrécissement œsophagien.

(*Soc. de gastro-entérologie*, 12 déc. 1932. *Arch. mal. app. dig.*, t. XXIII, n° 1, janvier 1933.)

— L'œsophagocardiectomie extra-muqueuse (opération de Heller).

(*Journal de chir.*, t. XII, n° 5, mai 1933, p. 727 à 737 (4 fig.)

- Résultat opératoire de deux cas d'œsophagocardi-
diotomie extra-muqueuse pour rétrécissement de
l'œsophage inférieur.
(*Soc. de laryngologie des hôp. de Paris*, 20 nov.
1933.)
 - Le rétrécissement cardio-œsophagien « essen-
tiel ». Ses caractéristiques et son traitement.
(*Paris médical*, t. XXIV, n° 14, 7 avril 1934,
p. 302.)
 - Les rétrécissements cardio-œsophagiens (ex car-
diospasmés).
(*La Médecine*, 15^e année, n° 16, novembre 1934,
p. 889.)
 - Les résultats éloignés de l'œsophagocardi-
diotomie extra-muqueuse.
(*Soc. de gastro-entérologie*, 8 juin, 1936. *Arch.
mal. app. dig.*, t. XXVI, n° 8, octobre 1936.)
 - Les rétrécissements du cardia.
(*Le Phare médical*, n° 175, mai 1937, B.)
 - Les résultats de l'œsophagocardi-
diotomie.
(*Le Documentaire médical*, n° 31, mars 1938,
p. 6 à 8, 10 fig.)
- SOUPAULT et HAMBURGER. — Rétrécissement œsophago-
cardiaque dit essentiel opéré et guéri.
(*Soc. de gastro-entérologie*, 14 nov. 1931. *Arch.
des mal. de l'App. dig.*, t. XXII, n° 1, janvier 1932,
p. 48.)
- SPANGERBERG et CAPELLO. — Sur la coexistence d'un
méga-œsophage et d'un méga-côlon chez le même
malade.
(*Arch. españolas de Enf. del apar. dig. y de la
Nutrit.*, Madrid, an X, n°s 2 et 3, février-mars 1937.)
- SPÉDER et FOURNIER. — Sur un cas de méga-œsophage.
(*Maroc médical*, n° 154, 15 avril 1935, p. 138.
Discussion : Pagès, *Maroc médical*, n° 123, 15 sep-
tembre 1932.)

STARCK. — Sur le traitement du spasme du cardia avec dilatation diffuse de l'œsophage.

(*Deutsche med. Wochenschrift* — Leipzig — an LIV, n° 29, 20 juillet 1928.)

— Les dilatations spasmogènes de l'œsophage étudiées au rayons X.

(*Fortsch auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, Hambourg, t. XXXIII, fasc. 4, juin 1925.)

— Le traitement de la dilatation de l'œsophage d'origine spasmodique.

(*Munchener med. Wochenschrift*, an LXXI, n° 11 14 mars 1924.)

— Diagnostic et traitement des dilatations de l'œsophage d'origine spasmodique.

(*Schweitz med. Wochenschrift*, Bâle, an LIII, n° 26, 28 juin 1923.)

STARR JUDD, WINSON et GREENLEE. — Dilatation de l'œsophage par spasme du cardia.

(*Surg. Gyn. and Obst.*, vol. XLVII, n° 4, avril 1929, p. 494.)

STRAUSS. — Sur la pathogénie de la dilatation dite « idiopathique » de l'œsophage.

(*Medizin klin. Berlin-Prague-Vienne*, an XXIII, n° 4, 27 janvier 1927.)

STRAUSS et HESS. — Sténose congénitale de l'œsophage au-dessus du cardia; un nouveau mode de traitement chirurgical.

(*The Journ. of the Am. med. ass. Chicago.*, vol. LXXXIV, n° 7, 14 février 1925.)

STURTEVANT. — Cardiospasmus with a review of the literature.

(*Arch. of intern. med.*, 1933, n° 5.)

SUERMONDT. — Sur un cas de spasme œsophagien.

(*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Leipzig, t. CLXXIX, fasc. 3-4, mai 1923.)

TADDEI. — Le méga-œsophage idopathique; son traitement chirurgical.

(*XXII^e Congrès de la Soc. Ital. de chirurgie*, Rome, 25-27 oct. 1925.)

— Un autre cas de méga-œsophage primitif opéré par voie abdominale.

(*Annali Italiani di chirurgia*, Naples, an VI, fasc. 11, 30 novembre 1927.)

TERRACOL. — Notions anatomiques et physiologiques sur l'œsophage.

(*Montpellier médical*, 15 janvier 1933.)

TESTUT et PELLANDER. — Le calibre de l'œsophage.

(*Lyon médical*, 1924-25.)

THIEDING. — Cardiospasme, atonie et dilatation idiopathique de l'œsophage.

(*Brun's Beiträge zur klin. chirurgie Tubingen*, t. CXXI, fasc. 2, 1921, p. 166.)

THIROLOIX et BENSAUDE. — Sur un cas de dilatation de l'œsophage avec sténose spasmodique du cardia.

(*Soc. med. des hôp. de Paris*, janvier 1908, p. 46.)

TOTLE. — Un cas de cardiospasme intense guéri par œsophagostomie.

(*Archiv. für klin. Chirurgie*, Berlin, t. CLI, fasc. 4, 19 octobre 1928.)

TOUNIK. — A propos du cardiospasme.

(*Annales de chir. Vestnik chirourgun*, t. XXXI, n^{os} 92, 94, Leningrad, 1934, p. 119-123.)

TOUPET, HARET et GILLET. — Un cas de dilatation de l'œsophage; discussion.

(*Société de Rad. méd. de France*, an XII, n^o 114, décembre 1924.)

TRUFFERT. — A propos du rapport de M. Soupault sur un cas de méga-œsophage traité chirurgicalement.

(*Académie de chir.*, t. LXII, n^o 19, séance du 3 juin 1936, p. 790.)

TUFFIER. — Dilatation permanente de l'œsophage avec oblitération intermittente du cardia. Disparition presque totale des accidents sans intervention.

(*B. M. de la Soc. de Chir. de Paris*, t. XLVIII, n° 10, séance du 15 mars 1922, p. 413. Discussion: Cunéo, Duval, Proust, Okinczyc, Delbet, Lenormant, Souligoux, Mouchet, Sébilleau.)

— Dilatation de l'œsophage. Méga-œsophage. Opération. Résultat fonctionnel suivi sur radiographie huit mois après.

(*Ibid.*, n° 11, séance du 22 mars 1922, p. 446.)

URRUTIA. — Traitement du méga-œsophage.

(*El siglo medico, Madrid*, an LXXV, t. LXXXI, n° 3.887, 9 juin 1928.)

VALACH. — Un cas de dilatation idiopathique de l'œsophage.

(*Bratislavské Lekarske Listy*, an IV, n° 8 mai 1925.)

VAMPRÉ. — Contribution à l'étude du spasme de l'œsophage.

(*Brazil Medico*, Rio-de-Janeiro, an XXXVII, vol. II, n° 9, 1^{er} septembre 1923.)

— *Arch. des mal. de l'app. digestif*, juillet 1924.

— Le mal de engasgo et son traitement chirurgical. (*Revue Sud-Amér. de méd. et de chir.*, Paris. Masson, t. IV, n° 7, juillet 1933, p. 493 à 518.)

VAN BRUCKE. — Sur l'hypertrophie idiopathique de l'œsophage.

(*Virchow's Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klin. Medizin.*, Berlin, t. CCLXX, fasc. 3, 2 janvier 1929.)

VAN DEN BOGERT. — Cardiospasm in the new born.

(*Arch. of ped.*, 8 août 1933.)

VAN DEN WILDENBERG. — Quelques cas de méga-œsophage.

(*An. des mal. de l'oreille, du nez, du larynx et du pharynx*, Paris, t. XLI, n° 10, octobre 1924.)

(*Le Scapel*, Bruxelles, an LXXVII, n° 27, 5 juillet 1924.)

VAN GILSE. — Traumatisme obstétrical cause de dilatation diffuse de l'œsophage.

(*Zeitschr. für Hals Nasen und Ohrenheilkunde*, Munich-Berlin, t. XXII, fasc. 1, 16 juin 1928.)

VASCONCELOS et BOTELLO. — Cirurgia do megaesofago.

Un volume de 434 pages, 150 fig. Companhia editora nacional, Sao-Paulo, 1937.

VEACH. — Vagus effect on the lower end of the œsophagus.

(*Amer. Journ. of Phys.*, 1^{er} janvier 1925.)

VICENTE SEBASTIAN. — Un cas de cardiospasme guéri par la divulsion.

(*Rev. española de cir.*, t. I, n° 9, sept. 1919, p. 544-547.)

VILLARET, DUFOURMENTEL et SAINT-GIRONS. — Sur un cas de mégacœsophage consécutif à un cardiospasme.

(*Bull. M. Société méd. des Hôp. de Paris*, 5 nov. 1920, t. XLIV, n° 33, pp. 1314-1320.)

VINSON. — Cardiospasm Treatment.

(*South. Med. Journ.*, mars 1930, p. 243.)

WATTS. — Cardioplastie pour cardiospasme.

(*Ann. of Surg.*, août 1923.)

WENDEL. — Zur chirurgie der speiseröhre.

(XXXIX^e Congrès allemand de chirurgie, 1910, *Arch. für klin. chirurgie*, 1910, t. XCIII, p. 311.)

WINKELSTEIN. — Psychogenics factors in cardiospasm.

(*Amer. Journ. of Surg.*, 1931.)

WITHERSPOON (J.). Cardiospasm œsophagical obstruction and dilatation. Their treatment.

(*J. Tennessee M. A.*, août 1927, p. 116.)

WORMS in Les maladies de l'œsophage, publié sous la direction de Terracol, Masson, 1938. Les troubles de l'appareil neuro-musculaire.

WORMS et **LEROUX-ROBERT**.

— Les spasmes dits essentiels de l'œsophage.

(*La Consultation*, n° 41, 1921.)

— Symptômes, formes cliniques et traitements des dilatations de l'œsophage.

(*Science méd. pratique*, 1^{er} juin 1932.)

— Les séquelles œsophagiennes des intoxications par les gaz de combat. Contribution à l'étude des grandes dilatations de l'œsophage.

(*Presse médicale*, 21 avril 1934, p. 646.)

(*Ann. d'O. R. L.*, juillet 1934.)

WORMS et **GAUDE**. — Paralysie de l'œsophage dans le botulisme.

(*Bull. O. R. L.*, 1932.)

ZAAIJER. — Œsophagotomia thoracalis.

(*Beiträge z. klin. chirurgie*, 1912, t. LXXVII, p. 497.)

— Cardiospasmus en andere slok darmaandoeningen. Leiden, 1918.

— Cardiospasm. *An. of Surgery*, mai 1923.

ZENKER et **ZIEMMSEN**. — Handbuch der speciellen pathologie und therapie. Bd. VII, 1877.

TABLE DES MATIERES

HISTORIQUE.	7
Fréquence. Répartition géographique. Circonstances d'apparition.	13
Etude clinique.	15
Examen radiologique	22
Œsophagoscopie.	37
Evolution. Complications	39
Formes cliniques	43
Diagnostic.	45
Anatomie pathologique	49
Pathogénie.	60
Traitement.	67
Observations personnelles	83
CONCLUSIONS.	95
BIBLIOGRAPHIE.	99



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



